

T.C.

İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İNSÜLİN DİRENCİ TANISI ALAN VE ABDOMİNAL
OBEZİTESİ OLAN BİREYLERE UYGULANAN TIBBİ
BESLENME TEDAVİSİNİN İNSÜLİN DİRENÇ SEVİYELERİNE
VE ABDOMİNAL OBEZİTEYE ETKİSİ

Didar KOLAÇ

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Funda ŞENSOY

İSTANBUL, 2019

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İNSÜLİN DİRENCİ TANISI ALAN VE ABDOMİNAL
OBEZİTESİ OLAN BİREYLERE UYGULANAN TIBBİ
BESLENME TEDAVİSİNİN İNSÜLİN DİRENÇ SEVİYELERİNE
VE ABDOMİNAL OBEZİTEYE ETKİSİ

Didar KOLAÇ
142039046

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Funda ŞENSOY

İSTANBUL, 2019

T.C
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

Y Ü K S E K L İ S A N S
T E Z O N A Y I

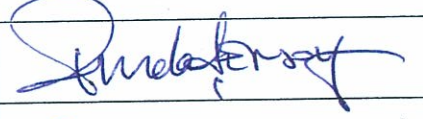

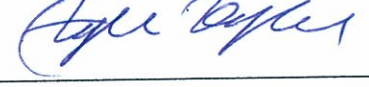
ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Didar Kolaç
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Danışman : Dr. Öğr.Üyesi Funda Şensoy

Öğrenci No : 142039046
Tez Savunma Tarihi: 25.11.2019
Tez Savunma Saati: 12.00

Tez Konusu : İNSÜLİN DİRENCİ TANISI ALAN VE ABDOMİNAL OBEZİTESİ OLAN
BİREYLERE UYGULANAN TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNİN, İNSÜLİN DİRENÇ SEVİYELERİNE
VE ABDOMİNAL OBEZİTEYE ETKİSİ

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulan sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin KABUL 'ne OYBİRLİĞİ /
ÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATİ (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr.Üyesi Funda Şensoy (Fenerbahçe Üniversitesi)	KABUL	
Dr. Öğr.Üyesi Burcu Yeşilkaya	KABUL	
Dr. Öğr.Üyesi Aylin Seylam Küşümler	KABUL	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATİ (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr.Üyesi Fuat Nihat Özaydın		
Dr. Öğr.Üyesi Nermin Eroğlu (Fenerbahçe Üniversitesi)		

ÖZET

Bu araştırma, 2015-2017 yılları arasında İstanbul'da Özel bir Beslenme ve Diyet Danışmanlık Merkezi'ne başvuran ve 1 yıl takipte kalan, biyokimyasal tetkiklerle insülin direnci tanısı alan ve abdominal obezitesi olan bireylere uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin insülin direnci ve abdominal obeziteye etkisini araştırmak amacıyla yapılmış tanımlayıcı bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, demografik özellikleri, genel sağlık durumları anket formu kullanılarak, danışmanlık merkezinin hasta kayıt sisteminden elde edilmiştir.

Çalışmaya 51 kadın, 23 erkek toplam 74 birey dahil edilmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin yaşları 25 ile 71 yaş arası değişmekte olup, yaş ortalaması 42.70 ± 10.34 'tür. Araştırmaya katılanlardan geldiklerinde, 6 ve 12. aylarda alınan antropometrik ölçüm verileri (bel çevresi, boy, ağırlık ve BKİ) ve kan bulguları (HOMA_IR, Total Kolesterol, LDL, HDL ve Trigliserit) değerleri için Friedman testi uygulanmıştır. Katılımcıların ilk dönem, 6.ay ve 12. Ay BKİ (kg/m^2) değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark vardır ($p<0,01$). Üç farklı zamanda ölçülen kan HOMA_IR değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,01$). Katılımcıların, ilk kan HOMA_IR ölçüm ortalaması 4.18 olup standart sapma değeri 1.17 bulunmuştur.

Sonuç olarak; bu çalışma insülin dirençli ve abdominal obezitesi olan bireylere uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin sağlık sorunlarının iyileştirilebileceği yönünde bulgular sunmaktadır.

Anahtar kelimeler; İnsülin direnci, abdominal obezite, obezite, tıbbi beslenme

ABSTRACT

THE IMPACT OF MEDICAL NUTRITIONAL THERAPY ON THE LEVEL OF INSULINE RESISTANCE OF PEOPLE WITH ABDOMINAL OBESITY WHO WERE ALSO DIAGNOSED WITH INSULINE RESISTANCE

This research was conducted in a private nutrition counselling center in Istanbul during the period of 2015-2017. The aim of this research is at investigating the impact of medical nutritional therapy on the level of insulin resistance and abdominal obesity in people already with insulin resistance and abdominal obesity. The information on participant's anthropometric measurements, biochemical parameters, demographic features and general health conditions were obtained through a survey directly from the participants registered in patient record system of the mentioned counseling center.

Among 74 people, who were included in the present research, 51 of them are female and 23 of them are male; furthermore, ages of the participants are ranging from 25 to 71 (mean: 42.70 ± 10.34). The anthropometric measurements and the level of HOMA-IR, Total Cholesterol, LDL, HDL and Triglyceride of the participants were recorded at three different stages of the therapy process (the first, the sixth and the twelfth months) and evaluated statistically by using Friedman Test. According to the results obtained from the present study, there is a statistical significance among the records of the participants' measurements and HOMA-IR levels in three different stages mentioned above ($p < 0.01$).

To sum as a result, this present research argues for positive influence of medical nutritional therapy on decreasing insulin resistance and abdominal obesity.

Keywords: Insulin resistance, abdominal obesity, obesity, medical nutritional therapy

ÖNSÖZ

Mesleğimde ve kariyerimde gelişimimi sağlayacak olan bu çalışmamda desteğini esirgemeyen; deneyimi, bilgisi ve sonsuz sabrı için değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Funda ŞENSOY'a,


Eğitim hayatım boyunca her daim yanımda olup beni yüreklendiren ve destek olan sevgili annem, babam ve meslektaşım ablama,

Çalışmamdaki manevi katkıları ve desteklerinden dolayı sevgili arkadaşlarım Muhammet ASLAN ve Burak ÖRS'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Didar KOLAÇ

BEYAN

Bu araştırmanın kendi tez çalışmam olduğunu, tezin planlamasında ve yazımında bütün aşamalarda kullanılan bilgileri etik dışı davranışlarla elde etmediğimi, tezimde yararlandığım bütün bilgi, fikir ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve akademik kurallar çerçevesinde kullandığımı beyan ederim.

Didar KOLAG


İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
ÖNSÖZ	iv
BEYAN	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLERLİSTESİ.....	x
SEMBOLLER/KISALTMALAR LİSTESİ	xi
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. İnsülin Direnci.....	2
2.1.1. Epidemiyoloji	2
2.1.2. Etiyoloji.....	3
2.1.3. İnsülin Direnci Ölçüm Yöntemleri	5
2.1.4. İnsülin Direnci ile İlişkili Hastalıklar.....	9
2.1.5. İnsülin Direnci Tedavisi.....	10
2.1.6. İnsülin Direncinde Beslenme	11
2.2.Obezite.....	13
2.2.1 Obezitenin Sınıflandırılması	14
2.2.2. Obezite ile İlişkili Hastalıklar	16
2.3. Abdominal Obezite	17
2.3.1. Epidemiyoloji	18
2.3.2. Etiyoloji.....	19
2.3.3.Abdominal Obezite Tedavisi.....	19

2.3.4. Abdominal Obezitede Beslenme.....	20
2.4. İnsülin Direnci ve Abdominal Obezite İlişkisi.....	21
2.5. İnsülin Direnci, Abdominal Obezite ve Metabolik Sendrom.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	26
3.2. Araştırmanın Tipi ve Amacı.....	26
3.3. Araştırmanın Evren ve Örneklemi.....	26
3.4. Araştırmadaki Veri Toplama Araçları.....	26
3.4.1. Anket Formu.....	27
3.4.2. Antropometrik Ölçümler.....	27
3.4.2.1. Toplam Vücut Ağırlığı.....	27
3.4.2.2. Boy Uzunluğu.....	28
3.4.2.3. Beden Kütle İndeksi.....	28
3.4.3. Kan Bulguları.....	28
3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi.....	28
3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları.....	28
3.7. Araştırmanın Etik İlkeleri.....	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
KAYNAKÇA.....	55
EKLER.....	63

TABLULAR LİSTESİ

SAYFA NO

Tablo 1. İnsülin Direnci Ölçme Yöntemleri.....	7
Tablo 2. İnsülin Direnciyle İlişkili Hastalık ve Bozukluklar.....	9
Tablo 3. İnsülinin Endokrin Etkileri.....	11
Tablo 4. Cinsiyete Göre Bel Çevresi ve Metabolik Risk	15
Tablo 5. Erkek ve Kadınlarda Optimal Vücut Yağ Bileşimleri.....	15
Tablo 6. Obezitenin Bki'ye Göre Sınıflandırılması.....	16
Tablo 7. Obezitenin Yol Açtığı Hastalıklar.....	17
Tablo 8. Etiyolojik Açıdan Abdominal Obezite.....	19
Tablo 9. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri.....	24
Tablo 10. Metabolik Sendromda Tedavi.....	25
Tablo 11. Katılımcıların Sosyo-Demografik Bilgileri.....	29
Tablo 12. Katılımcıların Kliniğe Başvurma Nedeni.....	31
Tablo 13. Katılımcıların Sağlık Durumu.....	32
Tablo 14. Katılımcıların Alkollü İçecek Tüketim Sıklığı.....	33
Tablo 15. Katılımcıların Ailevi Sağlık Bilgileri.....	34
Tablo 16. Ailede Gizli Şeker ve/veya Hipoglisemi Olmasına Göre Gün İçi Aşırı Tatlı Yeme İsteği.....	35
Tablo 17. Katılımcıların Günlük Öğün Sayısı.....	36
Tablo 18. Çalışma Durumuna Göre Günlük Öğün Sayısı.....	37
Tablo 19. Çalışma Durumu ile Alkollü İçecek Tüketimi Arasındaki İlişki.....	37
Tablo 20. Alkollü İçecek Kullanımı ile Gece Yemek Yeme Arasındaki İlişki.....	38

Tablo 21. Yemek Sonrası Baygınlık Hissi ile Günlük Öğün Sayısı Arasındaki İlişki.....	39
Tablo 22. Gece Yemek Yeme ile Atıştırma Sonrası Pişmanlık Hissi Arasındaki İlişki.....	40
Tablo 23. Sık Acıkıp Atıştırma Durumu ile Atıştırma Sonrası Pişmanlık Hissi Arasındaki İlişki.....	41
Tablo 24. Cinsiyete Göre Düzenli Fiziksel Aktivite Yapma Durumu.....	42
Tablo 25. Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri.....	43
Tablo 26. Katılımcıların Kan Bulguları Ölçümleri.....	44



ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1. Çevresel Faktörlerin İnsülin Direnci Oluşumuna Etkileri.....4
- Şekil 2. Karaciğer ve Kasta İnsülin Direnci Oluşumu.....4
- Şekil 3. İnsülin Direnci ve Abdominal Obezite İlişkisi.....22



SEMBOLLER/KISALTMALAR LİSTESİ

BIA: Biyoelektriksel İmpedans

BKI: Beden Kütle İndeksi

cm: Santimetre

CRP: C- Reaktif Protein

DM: Diabetes Mellitus

dl: Desilitre

g: Gram

GI: Glisemik İndeks

HbA1c: Hemoglobin A1c

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High Density Lipoprotein)

HECT: Hiperinsülinemik Glisemik Klemp Testi

HL: Hiperlipidemi

HOMA-IR: Homeostasis Model

HT: Hipertansiyon

IL- 6: İnterlökin-6

ITT: İnsülin Tolerans Testi

IVGTT: İntravenöz Glukoz Tolerans Testi

KAH: Koroner Arter Hastalığı

kg: Kilogram

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)

MetS: Metabolik Sendrom

mg: Miligram

ml: Mililitre

OGTT: Oral Glukoz Tölerans Testi

QUICKI: İnsülin Duyarlılık Testi

Sd: Serbestlik derecesi

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TNF- α : Tümör Nekroz Faktör Alfa

WHO: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

%: Yüzde



1.GİRİŞ

Dünya genelinde bulaşıcı olmayan kronik hastalıklar sebebiyle ortalama 11 milyon insan yaşamını yitirmektedir (1). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2016 verilerine göre, dünyada 700 milyon obez ve 1,9 milyar morbid obez birey olduğu tespit edilmiştir. Son 10 yılda dünya genelinde obezite prevalansında %10-30 artış olduğu da bildirilmiştir (2).

WHO, 2016 raporunda Türkiye'nin obezite prevalansının %29,5 olduğunu belirtmekle birlikte; Türkiye'nin bu prevalans ile Avrupa'da birinci sırada olduğunu da belirtmiştir (3).

İnsülin direnciyle başlayan metabolik sendrom (MetS), abdominal obezite, diyabet, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon gibi sistemik bozuklukların bütünü kapsayan endokrinopatidir. Genetik faktörler, sedantel yaşam, sağlıklı beslenme ve obezite insülin direncine neden olmaktadır (3).

WHO obezite tanı kriterini, sağlığı bozacak şekilde vücutta aşırı yağ birikmesi olarak belirtmiştir. MetS'nin tanı kriterlerinden, abdominal obezite ve insülin direnci; diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve mortalite açısından için risk faktörleri oluşturduğundan abdominal obezite ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi anlamak ve bu konu üzerinde araştırmalar yapmak önem kazanmaktadır (4).

Bu çalışma, insülin direnci tanısı alan ve abdominal obezitesi olan bireylere uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin, abdominal obezite, insülin direnç seviyeleri ve kan bulgularındaki değişimi belirlemek ve bu hastalıkların yol açtığı semptomların önlenmesi açısından önemlidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnsülin Direnci

İnsülin hormonu pankreasın langerhans adacıklarının β hücrelerinden salgılanır. İnsülin hormonunun yokluğunda hiperglisemi durumunun oluşması Tip 1 Diyabet, İnsülin yetersizliğinde Tip 2 Diyabet ve periferdeki insülin reseptörlerinin duyarsızlaşması sonucu insülin direnci gelişimi olmaktadır (5). Kardiyovasküler hastalıklar açısından bir risk faktörü olan insülin direnci, toplum sağlığını ilgilendiren önemli ve güncel bir konudur (6)

Pankreas tarafından salınan insüline, karaciğer, yağ ve kas hücrelerinin yeterli veya gerekli tepki oluşturamaması insülin direnci olarak tanımlanır (7). İnsülin direnci eksojen ya da endojen insüline karşı bozulmuş biyolojik yanıt olarak da tanımlanır. “İnsülin direnci” teriminden, 1922 yılında bazı hastalarda hiperglisemi tedavisi için aşırı doz insülinin gerektiği durumda insülinin tedavide kullanılmasıyla söz edilmeye başlanmıştır (8, 9).

Daha geniş bir açıklamayla insülin direnci kavramı şöyle tanımlanmaktadır: İnsülin direnci, yeterli insülin üretilmesine ve dolaşımda bulunmasına rağmen biyolojik etkilerini gösterememesi olarak tanımlanır. Özellikle dokuların insülin aracılı glukoz kullanımının azalması ve karaciğerde glukoz üretiminin artması şeklinde ortaya çıkan metabolik bozukluk insülin direncinin temelini oluşturur (9,10).

Kardiyovasküler riskler içeren insülin direnci, bu yönüyle önemle üzerinde durulan bir metabolik hastalıktır (11).

2.1.1. Epidemiyoloji

İnsülin direncinin epidemiyolojik açıdan incelenmesiyle Tip 2 Diyabetle olan etkileşimi dikkat çekmektedir. Buna göre insülin direncinin temel neden olarak öne çıktığı Tip 2 Diyabet, diyabetli hastaların % 90 - %95’ini oluşturmaktadır (12).

İnsülin direnci ve epidemiyolojisi hakkında bilinmesi gereken temel hususlar aşağıdaki gibi sıralanmaktadır (13):

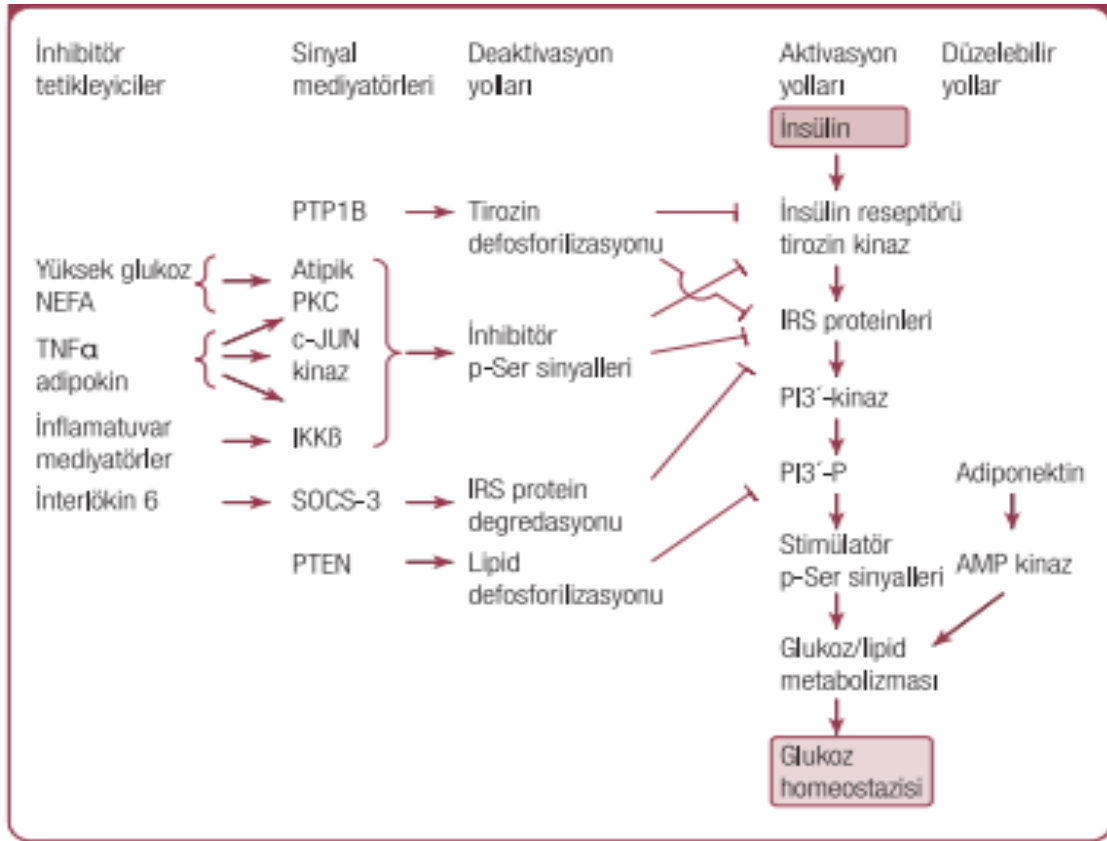
- i. Erişkenlerde yaklaşık %25 oranında insülin direnci vakası ile karşılaşmaktadır.
- ii. Beyaz popülasyonda %3 ile %16 arasında farklılık gösteren oranlar mevcuttur.
- iii. Japonlarda insülin direncinin %2'den daha düşük bir değerde gerçekleştiği ifade edilmektedir.
- iv. Tip a insülin direnci çoğunlukla genç hastalar üzerinde kendisini göstermekte iken Tip b insülin direnci ise yaşlı kadın hastalar üzerinde daha sık görülen bir yapıdadır.

2.1.2. Etiyoloji

Sedantel yaşam tarzı ve kötü beslenme alışkanlığı, insülin direncinin temel nedenlerinden birisi konumundadır. Bununla birlikte genetik faktörler, insülin direnci ile yakından ilişkilendirilmektedir (6).

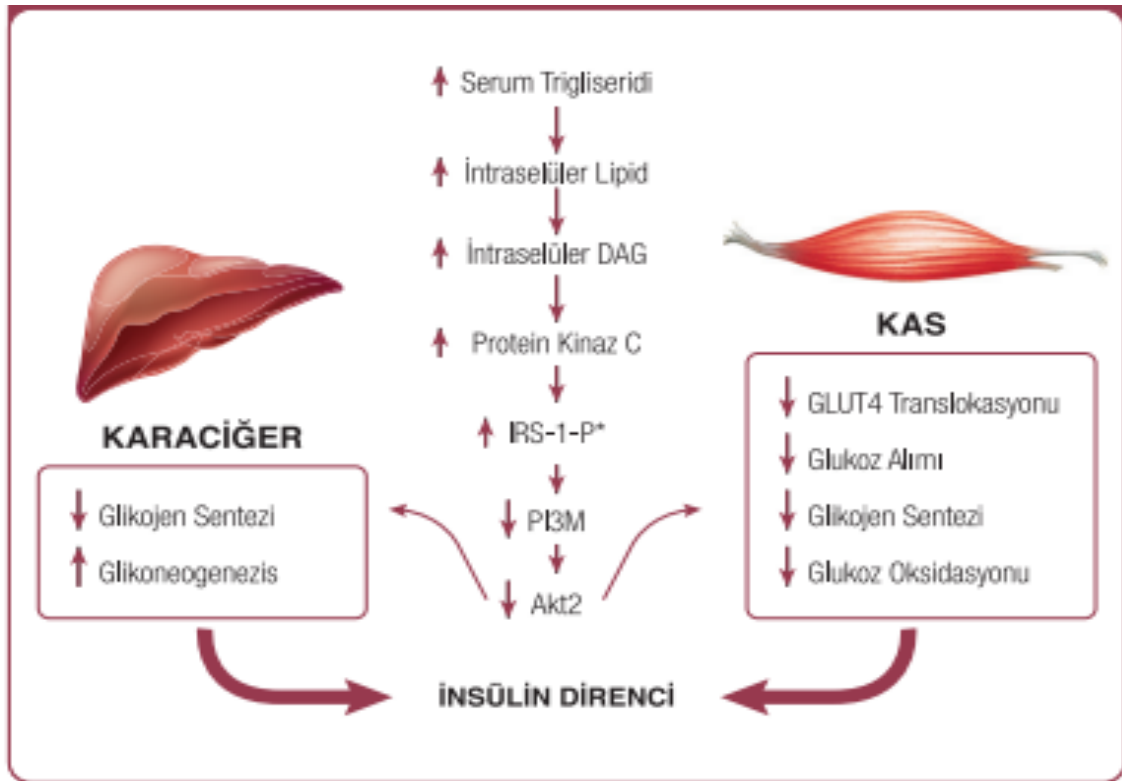
İnsülin direnci, kalıtsal ve edinsel mekanizmalar ile gelişir. Kalıtsal nedenler, insülin reseptör, glukoz transporter ve sinyal proteinlerin mutasyonu ile oluşur. Edinsel nedenler, sedantel yaşam, sağlıksız beslenme ilaçlar, glukoz toksisitesi, serbest yağ asitlerinin artması ve yaşlanma ile gelişir (13).

Çevresel faktörlerin insülin direnci oluşumuna katkıları Şekil 1'de verilmiştir (10).



Şekil 1. Çevresel Faktörlerin İnsülin Direnci Oluşumuna Etkileri (10)

Karaciğer ve kasta insülin oluşumu Şekil 2'de verilmiştir (8).



Şekil 2. Karaciğer ve Kasta İnsülin Direnci Oluşumu (8)

2.1.3. İnsülin Direnci Ölçüm Yöntemleri

İnsülin direnci ölçümünde ilk olarak 1930'larda oral glukoz tolerans testi geliştirilmiştir. Bu ölçüm yöntemine ilişkin yapılan araştırmalar, bir standart oluşturmaya yönelik olarak gerçekleşmiştir (6).

İnsülin direnci ölçümü gereğince aşağıda sıralanan hususların bilinmesinde fayda vardır (8):

- i. İnsülin tolerans testi (ITT),
- ii. İntravenoz glukoz tolerans testi (IVGTT),
- iii. Hiperinsülinemik glisemik klemp testi (HECT),
- iv. İnsülin duyarlılık testi (QUICKI)
- v. Homeostasis model (HOMA-IR)
- vi. C-peptid-glukoz-trigliserid, trigliserid/HDL-K oranına bakılması yoluyla ilerleme kaydedilebilir.

HECT, dokulardaki glukoz gerekliliğini metabolik klemp yöntemi ile ölçerek, insülin duyarlılığını belirlemek şimdiki altın standart olarak görülmektedir. Test, hiperinsülinemik bir ortam yaratarak bu ortamda normogliseminin sağlanması amacıyla verilen glukozun kullanım hızının saptanmasını amaçlamaktadır (14). Bu testin maliyetinin yüksek olması, kompleks ve zaman alması gibi nedenlerle rutin klinik araştırmalarda tercih edilmez (15).

Epidemiyolojik çalışmalarda genellikle Homeostasis Model Assesment (HOMA- IR), insülin duyarlılık indeksleri (QUICKI; Quantitative insulin sensitivity check index), glisemi ve insülinemi değerleri açlık veya OGTT kullanılmaktadır. En basit yöntem, kan serumunda insülin ve glukoz düzeylerinin belirlenmesi olarak görülmektedir. HOMA-IR değerlerinin 2,5 μ /ml üzerindeki değerler insülin direncinin varlığı olarak değerlendirilmektedir (16).

HOMA testi, insülin rezistansı ve β – hücre fonksiyonunu tanımlayan diğer yöntemlere göre uygulanması daha kolay olduğundan insülin direnci tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır (17, 18).

HOMA IR (açlık insülini ($\mu\text{u/ml}$) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405). Daha yüksek değerler insülin direncinin bir göstergesi olarak tanımlanır. (20).

Aşğıda Tablo 1’de insülin direnci tedavisinde kullanılan yöntemlere ilişkin kapsamlı bilgiler yer almaktadır (10).



Tablo 1. İnsülin Direnci Ölçme Yöntemleri (10)

Metod	Yöntem	Avantaj	Dezavantaj	Kullanım yeri	Yorumu
Glukoz/ İnsülin	Açlık ölçümü	Basit- ucuz	Diyabetiklerde güvenilir değil.	Çok vakalı araştırmalar	Oran azaldıkça direnç yükselir.
Bazal insülin	Sabah açlık ölçümü	Basit-ucuz	Genel kabul edilebilir bir rakam verilemez, kullanılan kite göre rakam değişir.	İnsülin direnci ölçümünün primer hedef olmadığı çalışmalar	Rakam arttıkça direnç lehinedir.
HOMA	$(\text{Glukoz}(\text{mg/dl}) \times \text{İnsülin}(\text{uU/ml})) / 405$	Basit-ucuz	1.Diyabetik ve glukoz intöleransı olanlarda yanıltıcıdır. 2.Karaciğer ve kas insülin direncini eşit kabul eder.	Çok vakalı araştırmalar	Rakam arttıkça direnç yükselir. Her toplumun kendi normalini bulması gerekir ama >2,7 genel direnç kabul edilir.
OUICKI	$1 / (\log(\text{açlık insülin}(\text{uU/ml})) + \log(\text{açlık glukoz}(\text{mg/dl})))$	Basit- ucuz	Diyabetik ve glukoz intöleransı olanlarda testin duyarlılığı azdır.	Çok vakalı araştırmalar	Rakam arttıkça insülin duyarlılığı artar.
Matsuda indeksi	$10000 / [(\text{açlık glukoza} \times \text{açlık insülini}) \times (\text{ortalama glukoz} \times \text{ortalama insülin})]$	OGTT'den türetilir. İlave test gerektirmez. Kas ve karaciğer insülin direncini bir arada değerlendirir.	Diyabetik hastalarda sonuçlar güvenilir değildir.	Çok vakalı araştırmalar	Rakam küçüldükçe insülin direnci artar.

Tablo 1. Devamı

OGTT	75 gram glukoz öncesi ve takiben 30-60-90-120dk glukoz(bazen beraberinde insülin ölçümü)	Diyabet tanısında da kullanılır.	İncretin etkisi, bardaklardan eimilim gibi faktörler sonucu etkiler.	Klinik araştırmalar ve rutin insülin ölçümü yapmaksızın günlük pratikte	Pik insülin cevabı ne kadar yüksekse veya eğri altında alan hesaplandığında ne kadar yüksekse direnç lehinedir.
Çok örneklemlili intravenöz glukoz tolerans testi	Glukozin füzyonunu ve takiben belirli dakikalarda glukoz ve insülin ölçümü	Klemp tekniği gibi sabit glukoz aralığıperiyodu gerektirmez(test daha basittir.) Beraberinde beta hücre fonksiyonunda değerlendirilmiş olur.	Özel bilgisayar programı ve deneyimli personel gerektirir.	Vaka sayısı az klinik araştırmalarda	Komputerize sistem aracılığı ile yorumlanır.
İnsülin suresyon testi	Somatostatin infüzyonu ile endojen insülin ve glukoz sekresyonu baskılanır. 3 saat süre ile glukoz ve insülin füzyonu. Testin son 30 dk.sında her 10dk.da bir şeker ve insülin ölçümü	Sabit bir infüzyon hızı vardı, klemp gibi ince ayar gerektirmez.	İnsülin düzeylerinin sabit değerlerde olduğu ve endojen üretimin baskılandığı varsayılıyor. Kas insülin duyarlılığını gösterir, glukozürinin varlığı sonuçları etkiler.	Klemp yerine de kullanılabilir. Klempe göre kısmen daha pratik olduğundan vaka sayısı biraz daha fazla olan araştırmalarda kullanılabilir.	Plato(sabit) şeker düzeyi elde edildiğinde daha düşük şeker değerleri duyarlılığı gösterir.
Hiperinsülinemik öglisemik klemp tekniği	Aynı anda glukoz ve insülin infüzyonu ile sabit şeker düzeyini koruma. Dolayısı ile inf. edilen glukoz duyarlılığının bir göstergesi	Doku glukoz kullanımı doğrudan ölçülüyor.	Suprafizy, insülin doku kullanılır. Farklı infüzyon oranlarında farklı sonuçlar verebilir.	Altın standart kabul edilir. Az vakalı araştırmalarda kullanılır.	M= mg glukoz/kg-dk Duyarlılık artıkça ‘‘M değerı’’ yüksek çıkacaktır.

2.1.4. İnsülin Direnci ile İlişkili Hastalıklar

Günümüzde insülin direnci teknolojinin gelişimine bağlı olarak değişen yaşamın etkisi altındadır. Hareketsiz bir şekilde geçirilen zamanın artmasıyla birlikte insülin direnci artışına uygun koşullar ortaya çıkmaktadır (13).

İnsülin direnci ile ilişkili olan hastalıklar, fiziksel ve metabolik hastalıklar şeklinde sınıflandırılmaktadır. Buna göre metabolik hastalıklar arasında gebelik, yaşlılık, fiziksel inaktivite sayılabilir. İnsülin direnci ile ilgili metabolik hastalıklar ise; Tip 2 Diyabet, obezite, hipertansiyon, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık şeklinde sıralanmaktadır (8).

İnsülin direnci ile ilişkili olan hastalıklar ve bozuklukların sahip olduğu içerik Tablo 2’de gösterilmiştir (20).

Tablo 1. İnsülin Direnciyle İlişkili Hastalık ve Bozukluklar (20)

Değişik derecelerde glukoz intöleransı <ul style="list-style-type: none">• Bozulmuş açlık glukozu• Bozulmuş glukoz toleransı
Dislipidemi <ul style="list-style-type: none">• Trigliserid ve trigliseridden zengin lipoproteinlerin yemek sonrası birikiminde artış• HDL seviyesinde azalma• LDL partikül çapında azalma
Endotelial disfonksiyon <ul style="list-style-type: none">• Mononükleer hücre adhezyonunda artış• Hücrel adhezyon moleküllerinin plazma konsantrasyonunda artış• Asimetrik dimetil argininin plazma konsantrasyonunda artış• Endotel bağımlı vazodilatasyonda azalma
Prokoagülan faktörler <ul style="list-style-type: none">• Plazminojen aktivatör inhibitör-1 ve fibrinojen seviyelerinde artış
Hemodinamik değişiklikler <ul style="list-style-type: none">• Sempatik sistem aktivasyonunda artış• Renal sodyum tutulumunda artış
İnflamasyon belirteçleri <ul style="list-style-type: none">• C- reaktif protein ve beyaz kan hücrelerinde artış
Ürik asit metabolizmasında bozukluklar <ul style="list-style-type: none">• Plazma ürik asit konsantrasyonunda artış• Renal ürik asit klirensinde azalma
Overden testosteron sekresyonunda artış
Uykuda düzensiz soluk alma

İnsülin direnci ile ilişkili hastalıklara ek olarak uyku apnesi, testosteron sekresyonunda artış, ürik asit metabolizmasında bozulma, bozulmuş açlık glukozu ve glukoz toleransının varlığı söz konusudur (22).

İnsülin direncinin, hipertansiyon ve hiperlipidemi ile yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu nedenle insülin direnci varlığında, kardivasküler hastalıklarda risk faktörleri göz önünde bulundurulmalı ve insülin direnci tedavi edilmelidir (21). İnsülin direnci, metabolik anormalliklerinin ortaya çıkmasında da etkili olmaktadır (22).

2.1.5. İnsülin Direnci Tedavisi

Yapılan araştırmalar, insülin direnci tedavisindeki en etkili yöntemlerin sağlıklı beslenme alışkanlığı kazanmak ve idame ettirmek, düzenli egzersiz ve fiziksel aktivite yapmak olduğu tespit edilmiştir. Bu sayede bireyler sedantel yaşam tarzı terk ederek, kilo kaybı sağlanarak ve insülin direnci ile ilişkili hastalıkların riskini de azaltmak için kendilerine fırsat oluşturmuş olacaktır (23).

İnsülin direnci tedavisinde, insülin direncinin karmaşık bir fenotip niteliği taşıdığı göz önünde bulundurulması gerekmektedir (23).

İnsülin direnci tedavisinin öncesinde insülinin endokrin etkilerinin bilinmesinde fayda vardır. Bu kapsamda yer alan hususlar aşağıdaki Tablo 3’de yer almaktadır (20).

Tablo 2. İnsülinin Endokrin Etkileri (20)

Karaciğerdeki etkisi İnsülin yetersizliğinde gelişebilen katabolik durumların engellenmesi Glikojenolizin inhibisyonu Yağ asitlerinin ve aminoasitlerin keto asitlere dönüşümünün engellenmesi Aminoasitlerin glukoz dönüşümünün engellenmesi
Anabolik etkileri Glukozun glikojen şeklinde depolanması Trigliserid ve VLDL sentezini artırır.
Kastaki etkileri 1. Artmış protein sentezi Aminoasit transportunu artırır. Ribozomal protein sentezini artırır. 2. Artmış glikojen sentezi Glikoz transportunu artırır Glikojen sentezi uyarırken, fosforilazı inhibe eder.
Adipoz dokudaki etkileri Artmış trigliserid depolanması Lipoprotein lipaz, insülin tarafından lipoproteinden trigliserid hidrolize etmek için uyarılır ve aktive edilir. Hücre içine glukoz transportu, gliserol fosfatın lipoprotein transferinden sağlanan yağ asitlerini esterifiye etmesine sağlar. Hücre içi lipaz insülin tarafından inhibe edilir.

İnsülin direnci, insüline bağlı olmayan diyabet için ayırt edici özelliklerden bir tanesi konumundadır (24).

2.1.6. İnsülin Direncinde Beslenme

İnsülin direnci ile ilişkili; MestS, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi hastalıklarda sağlıklı beslenme, bu hastalıklara bağlı komplikasyonların ve hastalıkların önlenmesinde önemli yer tutmaktadır (25).

İnsülin direnci tanısı alan bireylerin, sağlıklı beslenme modeli ve düzenli fiziksel aktivite ile ideal kilolarına ulaştıklarında ve ideal kiloyu uzun süreli koruduklarında, diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi oluşumunun önüne geçilmesi mümkün olmaktadır (25).

Kilo kontrolünü sağlamayı hedefleyen pek çok diyet modelinde temel prensip günlük alınan enerjiyi kısıtlamak, karbonhidrat ve/veya protein sınırlaması ile makro

besin dengesini sağlamak, düzenli fiziksel aktive ve egzersiz ile desteklemektir. Karbonhidrat miktarı kısıtlanmış diyetlerin serum glikoz ve insülin seviyelerinde düşürmeye yol açabileceği gösterilmiştir (25).

İnsülin direncinde günlük beslenmede alınan karbonhidrat miktarından çok; alınan karbonhidratın türü, vücutta glukoz seviyelerini artırma ve insülin sekresyonunu etkileme durumunu belirlemek için önem arz etmektedir (26).

Diyet posasının ve posadan zengin tam tahıllı besinlerin fazla tüketiminin, obezitede gerileme ve diyabet riskini zaltmada olumlu katkısı belirtilmiştir (27). Diyet posasının, diyabetin ve insülin direncinin beslenme planında yer alması; glisemik kontrol, HDL kolesterol(yüksek dansiteli lipoprotein), LDL kolesterol(düşük dansiteli lipoprotein) ve beta hücre fonksiyonu üzerinde olumlu etki göstermektedir (28).

İnsülin direncinde beslenmede yüksek protein alımının etkileri tartışmalı sonuçlara neden olabilmektedir. 20. yüzyılın başında yüksek proteinli diyetlerin insülini arttırıcı etkiye sahip olması ve insülin salınımını arttırarak kandaki fazla glukozun ortadan kaldırılmasına neden olmasıyla insülin duyarlılığını geliştiren bir strateji olarak görülmekte iken uzun vadede yüksek bir protein alımı artış Tip 2 Diyabet riskiyle de ilişkilendirilmektedir (29).

Diyette yağlar, özellikle insülin direnci, abdominal obezite ve Tip 2 Diyabet gelişiminde yer alan önemli belirleyicilerden biridir. Yüksek oranda yağ tüketimi ile obezite ve vücuttaki yağ kütesinin artmasından bağımsız olarak kötüye giden insülin sensitivitesi ve diyabet gelişme riski ile ilişkili bulunmaktadır (30).

Diyette lipid ve doymuş yağ asitlerinin fazla ve uzun süreli tüketimi, dolaşımda serbest yağ asit düzeylerini artırarak periferik insülin sensitivitesini azalttığı, karaciğerde glukoz salınımını arttırdığı ve HbA1c (glükolize protein) düzeylerinde artışa yol açarak glisemik kontrolü olumsuz etkilediği belirtilmektedir (31). İlaveten, doymuş yağ asit düzeyinin memranda yüksek olması insülin aktivasyonu üzerinde olumsuz etkilere sahip iken çoklu doymamış yağ asitlerinin (n-3 ve n-6) miktar ve oranının (n-3/n-6) azalması insülin sensitivitesi üzerinde arttırıcı bir etkiye neden olabildiği düşünülmektedir (26).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, obezite ve insülin direncinin, kronik sistemik inflamasyonu ile düşük düzeyde ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Diyetle besin öğeleri insülin duyarlılığını önemli seviyede etkilemekte, inflamasyonda kritik rol oynamaktadır (32).

Omega-3 yağ asitlerinin diyetle yer alması, obez bireyleri metabolik sendrom ve düşük düzeyli İnflamasyona karşı koruyabilmektedir. Diyetle balık yağı alımı, proinflamatuvar sitokin üretimini azaltabilmekte, CRP (C reaktif protein), IL-6 (interlökin-6) ve TNF- α (tümör nekrozis faktör- α) düzeyinde azalmaya neden olabilmektedir (33).

C vitamini alımının inflamasyon belirtilerini azaltabildiği ve bu nedenle C vitamininin antiinflamatuvar etkiye sahip olabildiği vurgulanmakta ancak C vitamini desteğinin uzun süre alınması, CRP düzeyinde azalma oluşturabilmektedir (34).

D vitamini perifer dokularda insülin direncini azaltarak, insülin direnciyle gelişen kan şekerindeki artışla oluşan aşırı insülin sekresyonunu azaltmaktadır. D vitamini eksikliğinin insülin direnci ve β hücre işlev bozukluğu ile ilişkisi de yapılan çalışmalarda bulunmuştur (35,36).

2.2.Obezite

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından insan sağlığını olumsuz etkileyecek şekilde vücutta aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmıştır (37).

Obezite, günümüzde sigaradan sonra, önlenebilir ölümlerin ikinci en önemli nedeni olarak kabul edilmektedir. Obeziteyle ilişkili ve obezitenin yol açtığı başta Tip 2 Diyabet ve prediyabet olmak üzere kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon (HT), Hiperlipidemi(HL), serebrovasküler hastalık, kanser türleri, uyku apnesi, polikistik over sendromu, non-alkolik karaciğer yağlanması, gastroözofageyal reflü, safra yolları hastalığı, osteoartrit, infertilite, ve depresyon gibi birden fazla sağlık sorununa neden olan kronik, inflamatuvar bir hastalıktır (38,39).

WHO 2016 verilerine göre dünyada 700 milyon obez ve 1,9 milyar fazla kilolu birey olduğu tespit edilmiştir. İlaveten yine WHO'un Asya, Afrika ve Avrupa'da 12 yıl süren çalışmasında, son 10 yılda obezite prevalansında %10-30 arasında artış olduğu saptanmıştır (2, 40).

WHO, 2016 raporunda Türkiye'nin obezite prevalansının %29,5 olduğunu belirtmekle birlikte; Türkiye'nin bu prevalans ile Avrupa'da birinci sırada olduğunu da belirtmiştir (3).

Türkiye'de ise Sağlık Bakanlığı'nın yapmış olduğu "Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2010" ön çalışma raporunda; Türkiye'de obezite prevalansı %30,3 olduğu saptanmıştır. Toplamda fazla kilolu olanlar %34,6, fazla kilolu ve şişman olanlar %64,9, çok şişman olanların oranı %2,9 olarak belirlenmiştir (41).

2.2.1. Obezitenin Sınıflandırılması

Obezite 3 şekilde sınıflandırılmaktadır:

- Vücut yağ dağılımı sınıflandırması
- Yağ hücresi sınıflandırması
- Beden kütle indeksi sınıflandırması

Obezitenin vücut yağ dağılımına göre sınıflandırmasında, android (abdominal) ve jinekoid(kalça ve basen) tipleri öne çıkmaktadır. Bu tipler arasındaki nitelik farkı da önemlidir (42).

Jinoid tip(armut tip) obezite, daha çok kadınlara özgüdür ve yağ vücudun kalça, bacak gibi alt bölümlerinde toplanır (43).

Android tip obezitede yağ vücudun karın, bel, üst karın gibi üst bölgelerinde toplanır ve bu tip obezitede diyabet, insülin direnci ve aterosklerozis gelişimi gibi metabolik komplikasyonlar daha fazla görülmektedir. Metabolik komplikasyonların riskinin, bel çevresi ile ilişkili olduğu bilinmektedir ve genellikle hafif ya da ağır olarak tanımlanır. Cinsiyete göre bel çevresi ve metabolik risk sınıflandırılması Tablo 4'te gösterilmiştir (43).

Tablo 4. Cinsiyete göre bel çevresi ve metabolik risk (43)

Bel çevresine göre metabolik risk	Hafif	Ağır
Kadın	>80cm	>88cm
Erkek	>94cm	>102cm

Obezitenin yağ hücresine göre sınıflandırılmasında, vücuttaki yağ miktarı, yağ hücrelerinin miktarını ve yağ hücrelerinin hacmini yansımasıyla karakterizedir. Erişkinlerde hipertrofi olarak tanımlanan yağ hücrelerinin hacminin, normal aralıktaki insanlara oranla daha büyük olması olarak tanımlanmaktadır. Erkek ve kadınlarda optimal vücut yağ bileşimi Tablo 5’te gösterilmiştir (42).

Tablo 5. Erkek ve kadınlarda optimal vücut yağ bileşimleri (42)

	Erkek	Kadın
Toplam yağ %	15	25
Depo yağ %	12	13
Zorunlu yağ %	3	12
Kas %	48	38
Kemik %	14,9	12

Obezitenin sınıflandırılmasında en yaygın yöntemler beden kütle indeksi (BKİ) ve bel çevresi ölçümleridir. BKİ hesaplaması kilogram olarak vücut ağırlığının, metrekaare olarak boya bölünmesi ile yapılır. Yetişkin bireylerde obezitenin BKİ sınıflandırılması Tablo 6’da gösterilmiştir (44).

Tablo 6. Obezitenin BKİ'ye göre sınıflandırılması (44)

Sınıflama	BKİ(kg/m²) Temel Kesişim Noktaları	Geliştirilmiş Kesişim Noktaları
Zayıf (düşük ağırlıklı)	< 18.50	<18.50
Ağır düzeyde zayıflık	<16.00	16.00
Orta düzeyde zayıflık	16.00 – 16.99	16.00 – 16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00 – 18.49	17.00 – 18.49
Normal	18.50 – 24.99	18.50 – 22.99 23.00 – 24.99
Toplu, hafif şişman	≥25.00	≥25.00
Şişmanlık öncesi	25.00 – 29.99	25.00 – 27.49 27.50 – 29.99
Şişman	≥30.00	≥30.00
Şişman I derece	30.00 – 34.99	30.00 – 32.49 32.50 – 34.99
Şişman II derece	35.00 – 39.99	35.00 – 37.49 37.50 – 39.99
Şişman III derece	≥ 40.00	≥40.00

2.2.2. Obezite ile İlişkili Hastalıklar

Obezite prevalansının artması, beraberinde obeziteyle gelişen hastalıkların sıklığının da artmasına neden olmaktadır. Obezite varlığında, obeziteyle ilişkili Hipertansiyon (HT), Tip 2 Diyabet ve kardiyovasküler hastalıklarda risk artışı da görülmektedir (45).

Obeziteyle, Hipertansiyon (HT) ve kalp hastalığı riski artmaktadır. Dolaşımdaki kan hacminin artması, artmış vazokonstriksiyon ve kalp atım hacmindeki artış

obezitede HT gelişiminde rol oynamaktadır. HT varlığında ise ventrikül duvar kalınlığı ve hacmi artmakta, bunun sonucunda kalp yetmezliği riski artmaktadır (38).

Obezitenin yol açtığı hastalıklar Tablo 7’de verilmiştir (38).

Tablo 7. Obezitenin yol açtığı hastalıklar (38)

1) Metabolik –hormonal komplikasyonlar *Metabolik sendrom *Tip 2 Diyabet *İnsülin direnci, hiperinsülinemi *Dislipidemi *Hipertansiyon	5) Polikistik over sendromu
2) Kardiyovasküler sistem hastalıkları *Serebrovasküler hastalık *Konjestif kalp yetersizliği *Koroner kalp hastalığı *Hipertansiyon *Tromboembolik kalp hastalığı	6) İmmün sistem disfonksiyonu
3) Solunum sistemi hastalıkları *Obezite- hipoventilasyon sendromu	7) Cilt hastalıkları
4) Sindirim sistemi hastalıkları *Safra kesesi hastalığı *Karaciğer hastalığı	8) Cerrahi komplikasyonlar
	9) Kanser *Meme *Kolon *Dişi üreme: Serviks, endometrium, over *Safra kesesi *Prostat
	10) Obezitenin metabolik komplikasyonları *Osteoartrit *Artmış karın içi basıncı
	11) Psikososyal komplikasyonlar

2.3. Abdominal Obezite

Obezite, günümüzde gelişmiş ülkelerle sınırlı olmayan, gelişmekte olan ülkeler için de bir halk sağlığı sorunu olan kronik bir hastalıktır (56,57). Beyaz yağ dokusu, aktif bir endokrin organ gibi fonksiyon göstermektedir. Adipokinleri üretmekte ve

salgılamaktadır. Bu durum obez olmasa bile vücut yağ miktarı fazla olan bireyler için önemlidir (46).

MetS için tanı kriterlerinden bir tanesi olan abdominal obezite (artmış visseral yağlanma) erkeklerde daha sık görülmekte olup, ateroskleroz dahil kalp ve damar hastalıklarında risk faktörü olarak kabul görür. Bu risk artışı visseral yağ dokusu miktarındaki artış kadar, karın bölgesi yağlanmanın da ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (46,47).

Abdominal obezite, bireyin bel çevresinin değerine göre değerlendirme yapılmasını ifade etmektedir (58).

Koroner kalp hastalığı ve metabolik komplikasyonlar için risk artışı, bel çevresi erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm risk artışı; bel çevresi erkeklerde ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm olarak belirlenmiştir (59). Epidemiyolojik çalışmalarda bel/kalça oranı ve bel çevresi ölçümlerinin abdominal yağ miktarı ile ilişkisi gösterilmiştir. Bel/kalça oranı erkeklerde $1>$, kadınlarda >0.85 olması abdominal obezite olarak tanımlanmaktadır (60).

2.3.1. Epidemiyoloji

Dünya nüfusunun yaklaşık % 7'sinin obez olduğu tahmin edilmekle birlikte 300 milyondan fazla insanın obezite sorunu ile karşı karşıya olduğu anlaşılmaktadır (56). Abdominal obeziteyle ilgili temel epidemiyolojik veriler aşağıdaki gibi sıralanmaktadır (43).

- i. 2000'li yıllardan itibaren yaşanan artışla birlikte dünyadaki obez birey sayısı 300 milyonu aşmıştır.
- ii. Obezite yaygınlık oranının artışı yetişkinlerin yanı sıra çocukları da içermektedir.
- iii. 30'lu yaşlarda artış gösteren abdominal obezite, 45-65 yaş aralığında ise zirve yapmaktadır.
- iv. Türkiye'de kadınların yaklaşık % 30'unda erkeklerin ise yaklaşık yüzde 13'ünde abdominal obezite vardır.
- v. Son 15 yıl içinde obezite oranlarının artması, Tip 2 Diyabet sıklığının artmasını da beraberinde getirmiştir.

2.3.2. Etiyoloji

Abdominal obezite ve etiyojji açısından inceleme yapıldığında genetik faktörler, hormonal ve metabolik nedenler, fiziksel aktivite azlığı, çevresel faktörler, ilaçlar şeklinde bir sınıflandırma yapılması mümkündür (58).

Etiyolojik açıdan abdominal obezite Tablo 8’te gösterilmiştir (60).

Tablo 8. Etiyolojik Açıdan Abdominal Obezite (60)

*Yaş	*Cinsiyet
*Eğitim düzeyi	*Sosyo-kültürel etmenler
*Metabolik ve hormonal faktörler	*Genetik faktörler
*Psikolojik problemler	*Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler
*Gelir düzeyi	*Sigara- alkol kullanma durumu
*Sağlıksız ve aşırı beslenme alışkanlıkları	*İlaçlar (antidepresanlar, glukokortikoidler vb)
*Fiziksel inaktivite	*Doğum sayısı ve doğumlar arası süre

2.3.3. Abdominal Obezite Tedavisi

Abdominal obezite tedavisine ilişkin temel bilgiler şu şekilde ifade edilmektedir: “Günde en az 1 saatlik fiziksel aktivite önerilmelidir. Obezite riskini artırdığı için televizyon, bilgisayar ve video oyunları gibi eğlence araçlarının günlük kullanımı 2 saat ile sınırlandırılmalıdır. Beslenmenin bir diyetten çok sağlıklı yaşam biçimi olduğu anlatılmalı ve ailenin de olaya katılımı sağlanmalıdır” (61).

Tedavide faydalanılan beş temel yöntem bulunmaktadır. Bu yöntemler aşağıdaki gibi sıralanmaktadır (43).

- i. Tıbbi beslenme,
- ii. Psikoterapi,
- iii. Fiziksel aktiviteye yönelme,
- iv. İlaç tedavisi,
- v. Cerrahi tedavi

2.3.4. Abdominal Obezitede Beslenme

Metabolik sendrom ve abdominal obezitesi olan bireylerde vücut ağırlık kaybının sağlanması, tedavide ilk basamak olarak kabul edilir. Vücut ağırlık kaybı, şişmanlığa bağlı komplikasyonları azaltarak, yaşam kalitesi arttırmakta ve yaşam süresi ile ilgili beklentileri artırmaktadır. Özellikle diyetle alınan doymuş yağlar ve glisemik indeksi yüksek karbonhidrat miktarının azaltılması, serum trigliserit düzeyini azaltır ve HDL-kolesterol düzeyini yükseltir. Makro besin öğelerinin dengeli tüketimi ile önerilen beslenme biçimi obezitenin azalmasına, insülin direncinin de kontrol altında tutulmasına yardımcı olacaktır (48).

Obez bireylerde düşük karbonhidrat içeren diyetlerin etkinliğinin tartışıldığı son yıllarda yayınlarda sıklıkla gündeme gelmektedir. Araştırmaların genelinde düşük karbonhidratlı diyetlerin kısa dönem uygulamalarda vücut ağırlığı ile ilişkili kronik hastalıklarda faydalı olabileceği; ancak uzun dönem uygulamalarda diyet posası yetersizliği ile potasyum, magnezyum, kalsiyum, folat, kalsiyum, E vitamini, A vitamini ve B₆ vitamini yetersizliklerinin görülebileceği bildirmiştir. Bunun yanı sıra düşük karbonhidratlı diyetlerde doymuş yağ, kolesterol ve hayvansal kaynaklı protein içeriğinin artmasıyla olumsuz sağlık koşullarına yol açabileceği belirlenmiştir (49,50).

Diyetle alınan karbonhidrat türü ile obezite arasındaki bağlantı araştırıldığında, son yıllarda başta Amerika olmak üzere gelişmiş ülkelerde, artan obezite prevalansının artmasının tüketilen karbonhidrat ile yakından ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle obezitede tedavisinde, diyetle alınan karbonhidrat içeriğinin önemli olduğu vurgulanmakta, yüksek posalı tahılların ve nişasta içeriği düşük olan lifli sebzelerin diyetle yeterli miktarda alınmasına dikkat edilmesi önerilmektedir (51).

Zayıflama diyetlerinin enerji ve makro besin öğeleri düzeyinin yanı sıra besin çeşitliliğinin sağlanması; ağırlık kaybında ve uzun vadede kilo korunumunda başarı elde edilmesi açısından önemlidir (51,52).

Günlük enerji alımı, haftada 0,5-1,0 kg ağırlık kaybını sağlayacak şekilde azaltılmalıdır. Bu düzey, bireylerin çoğunlukla günlük enerji ihtiyacından yaklaşık %20-25'lik bir kısıtlama ile sağlanabilir. Diyetle alınan enerjinin bazal metabolizma

hızının altında olmaması da sağlanmalıdır. Enerjinin kısıtlanması ile birlikte düzenli egzersiz ve fiziksel aktivite desteği de önerilmektedir (49,53).

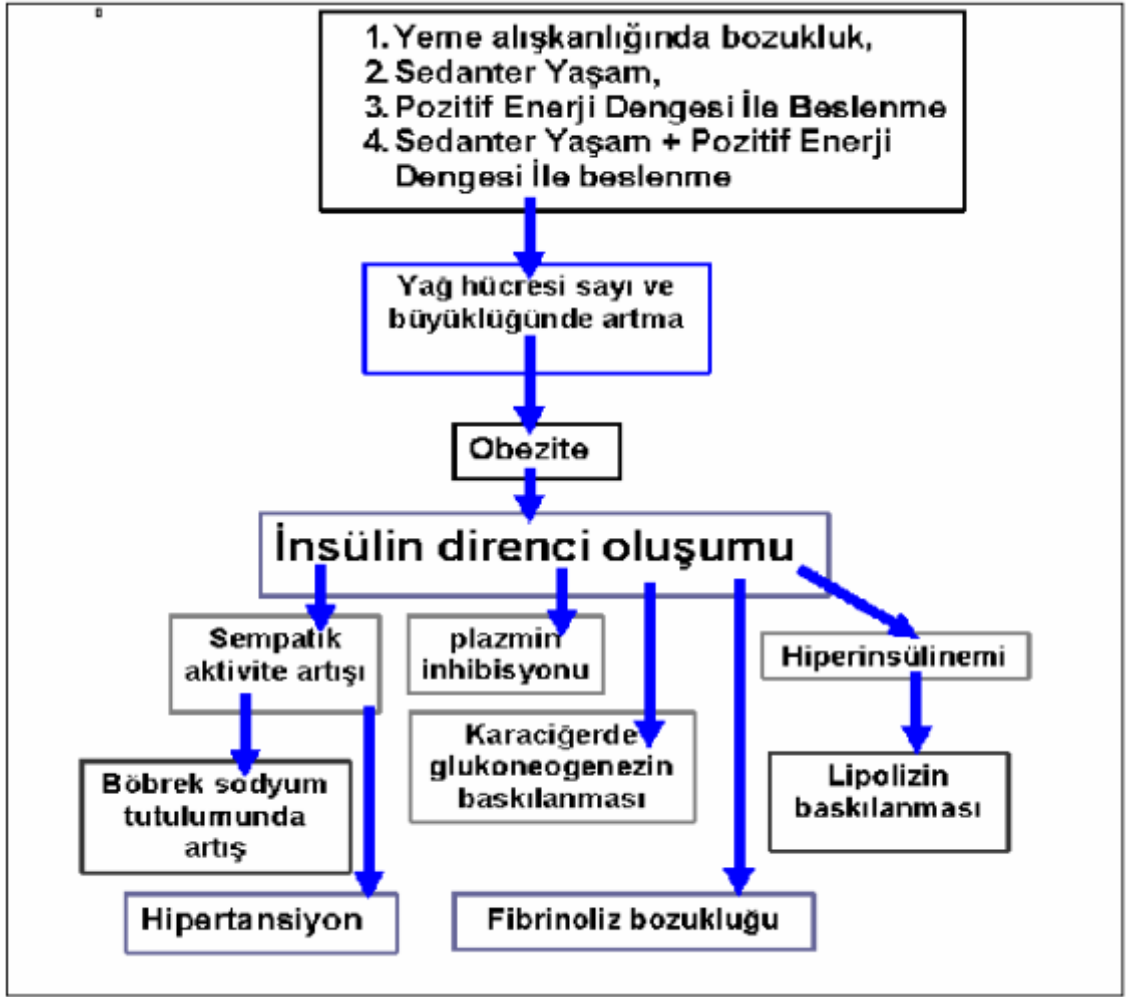
2.4. İnsülin Direnci ve Abdominal Obezite İlişkisi

Abdominal obezite, insülin direncinin en önemli göstergesidir (65). Tıbbi beslenme tedavisiyle birlikte insülin direnci düzeltilmiş olacaktır (7). İnsülin direncinin tedavi edilmesinde sağlıklı beslenmenin rolü şu ifadeler ile açıklanabilir: “En uygun tedavi yöntemi sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve kilo kaybı için yaşam tarzı değişikliğinin sağlanmasıdır (6).

Tip 2 Diyabet için temel risk faktörlerinden birisi olan obezite, aynı zamanda obezite-insülin direnci ilişkisini nedeniyle Tip 2 Diyabet kapsamında bir risk faktörü konumunda yer almaktadır (66).

İnsülin direncine neden olan mekanizmaları ortaya çıkarmak için yapılan araştırmalarda obezitenin varlığını gösteren sonuçlar elde edilmiştir (62). Oluşumu ve sonuçlarıyla, yani tüm yönleriyle abdominal obezite ve insülin direnci ilişkisi aşağıdaki şekilde gösterildiği gibidir (63).

Şekil 3. İnsülin Direnci ve Abdominal Obezite İlişkisi (63)



2.5. İnsülin Direnci, Abdominal Obezite ve Metabolik Sendrom

Metabolik sendromun tanımı şu şekilde yapılmaktadır: “MetS, insülin direnci ile; abdominal obezite, diabetes mellitus, glukoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukları kapsayan ölümcül bir endokrinolojik bozukluktur (54).

‘MetS ayrıca insülin direnci sendromu, sendrom X, uygarlık sendromu, ölümcül dördü gibi farklı terimlerle de adlandırılmaktadır (54,64).

TURDEP çalışması sonuçlarında Türkiye’de 20 yaş ve üzerindeki bireylerin %34’ünde abdominal obezite görülmektedir. Abdominal obezite insülin direncinin en önemli göstergesidir. Ancak insülin dirençli MetS olgularının bir kısmında obezite bulunmayabilir (35).

MetS varlığında dört temel unsur kapsar. Bunlar; serbest yağ asitlerinin artışı, insülin sekresyonunu düzenleyen adiponektinde azalma, periferel dokularda insülin sekresyonunu düzenleyen leptin hormonuna direnç, proinflamatuvar sitokinlerin sekresyonu ile yağ dokusunda makrofaj ve infiltrasyonun artmasıdır (35).

Adipoz doku leptin, rezistin, adiponektin gibi birçok hormon ve sitokin salgılayan (TNF-a, IL-6, IL-8) aktif bir endokrin organdır. Her obez hasta metabolik sendrom açısından taranmalı ve visseral adipozite göstergesi olarak BKİ yerine bel çevresi ölçümü baz alınmalıdır. Bel çevresi, arkus kostaryum ve spina iliaka anterior superior arası mesafenin orta noktasından ölçülmelidir (47, 55).

MetS tanı kriterleri tablo 9’te gösterilmiştir (10).



Tablo 9. Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (10)

Kriter	Değer
<p>NCEP ATP III***</p> <p>*Tanı için en az üç kriter pozitif olmalıdır.</p> <ul style="list-style-type: none">• Abdominal obezite• Hipertansiyon• Yüksek trigliserid• Düşük HDL• Yüksek açlık plazma glukozu	<p>Abdominal obezite:</p> <ul style="list-style-type: none">• Kadın: >88cm; Erkek:>102cm, <p>HDL kolesterol:</p> <ul style="list-style-type: none">• Kadın:<50mg/dl; Erkek:<40mg/dl <p>Hipertansiyon:</p> <ul style="list-style-type: none">• $\geq 130/85$ mmHg <p>Açlık plazma glukozu:</p> <ul style="list-style-type: none">• >110mg/dl
<p>WHO*</p> <p>*Tanı için 1. Gruptan en az bir ve 2. Gruptan en az iki kriter pozitif olmalıdır.</p> <p>1. İnsülin direnci;</p> <ul style="list-style-type: none">• Tip 2 Diyabet• Bozulmuş açlık glukozu• Bozulmuş glukoz toleransı <p>2. Diğer</p> <ul style="list-style-type: none">• Antihipertansif ilaç kullanımı ve/veya yüksek kan basıncı• Yüksek trigliserid• Düşük HDL kolesterol• Obezite• Mikroalbuminüri	<ul style="list-style-type: none">• Açlık plazma glukozu: ≥ 126mg/dl 100-125mg/dl• OGTT 2. Saat glukozu: 140-199mg/dl• Kan basıncı: ≥ 140mm/Hg sistolik veya 90mm/Hg diastolik• Trigliserid: ≥ 150mm/Hg• HDL: Kadın< 40 mg/dl; erkek<35mg/dl• Obezite: BKI:> 30kg/m² ve/veya• Bel/kalça oranı; Kadın: >0.85; erkek: >0.9• Albumin/kreatinin oranı: ≥ 20mg/gr veya İdrarda albümin; ≥ 20mg/dk

Abdominal obezite ve insülin direnci tedavilerini kapsayan metabolik sendromda tedavi Tablo 10’da yer almaktadır (65).

Tablo 10. Metabolik Sendromda Tedavi (65)

Kilo kaybı	<ul style="list-style-type: none">• %5-10'luk kilo kaybıyla bile metabolik sendromun bileşenleri kontrol altına alınabilir.• %7 lik kilo kaybı ve düzenli fiziksel aktivite, 4 yıl içinde Tip 2 diyabetin gelişme riskini %50 azaltır.• Yağlar total kalorininin %25'ini, karbonhidratlar %50-60'ını, proteinler ise %15'ini oluşturmalıdır. Diyet lifi günlük 20-30 gr olmalıdır.• Diyet önerilerine uyum için uzun süreli takip ve davranış tedavisi gereklidir.
Fiziksel aktivite	<ul style="list-style-type: none">• Düzenli fiziksel aktivite glukoz, lipid,ve kan basıncı kontrolünü sağlar; insülin direncini ve kardiyovasküler fonksiyonları düzeltir.• Kilo kontrolünün sağlanması için her gün düzenli olarak 45-60dk fiziksel aktivite ve kardiyovasküler risk azalması için ise günde 10000 adım atılması önerilmektedir.
İnsülin Direnci	<ul style="list-style-type: none">• Metformin anti-hiperglisemik etkisiyle insülin direncini düzeltir ve iştah azalttığı için de kilo kaybı sağlar. Serum lipidleri üzerinde olumlu etkileri vardır.• Glitazonların ise lipidler üzerinde olumlu etkileri vardır. Subkutan yağ dokusunda artış oluşturmaya karşın visseral yağ dokusunda artış yapmazlar.• DM olmayan metabolik sendromlu hastalarda metformin ve glitazonların kullanımı için ülkemizde henüz onay yoktur.
Tip 2 Diyabet	<ul style="list-style-type: none">• Metabolik sendromlu hastalarda diyabet tedavisi için kullanılan ilaçlarda ilk tercih insülin direncini azaltanlar olmalıdır. Glisemik kontrolün sağlanamazsa diğer ilaçlarla kombinasyon tedavisine geçilebilir.• Metformin ve akarboz hariç Tip 2 Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların kilo alımına neden olabileceği unutulmamalıdır.
Dislipidemi	<ul style="list-style-type: none">• Fibratlar serum trigliseridlerini azaltıp, HDL'yi yükselterek kardiyovasküler risk faktörlerini kontrol ederler.• Aşırı DM ve KAH varlığında statinler hedef LDL düzeyine ulaşmada etkilidirler.• HDL seviyesini kontrol etmede sigara kullanılmaması ve düzenli egzersiz etkili yöntemdir.
Obezite	<ul style="list-style-type: none">• Yaşam tarzı değişikliği ile ilk 3-6 ayda %5-10 kilo kaybı sağlanamazsa sibutramine ve/veya orlistat kullanılabilir.• Morbid obez olgularda cerrahi tedavi uygulanabilir.
Hipertansiyon	<ul style="list-style-type: none">• Diyetle tuz alımı kısıtlı olmalıdır.• ACE inhibitörleri ve anjiotensin II reseptör antagonistleri insülin sensitivitesini arttırdıkları ve Tip 2 Diyabet gelişimini önlemelerinin yanı sıra kardiyoprotektif ve renoprotektif etkileri sebebiyle metabolik sendromda tercih edilirler.• Kalsiyum kanal blokerleri ve alfa-blokerler metabolik sendromun diğer bileşenleri üzerinde olumsuz etkiye yol açmadığından hipertansiyon tedavisinde tercih edilirler.• Tiazid diüretiklerin dislipidemik ve hiperglisemik yan etkileri ile beta-blokerlerin ise ağırlık artışına sebep olmaları ve HDL düşüklüğüne yol açmaları tedavide göz önünde bulundurulmalıdır.
Antiinflamatuvar tedavi	<ul style="list-style-type: none">• Aşırı Tip 2 Diyabet ve koroner arter hastalığı gelişmiş tüm bireylerin asetilsalisilat (75-150mg/gün) kullanılması önerilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırma İstanbul'un Çekmeköy ilçesine bağlı Özel bir Beslenme ve Diyet Danışmanlık Merkezi'nde 2015-2017 tarihleri arasında yapılmıştır.

3.2. Araştırmanın Tipi ve Amacı

Bu araştırma tanımlayıcı ve kesitsel bir çalışmadır. Veriler retrospektif olarak toplanmıştır. Araştırmanın amacı; insülin direnci tanısı almış ve abdominal obezitesi olan 25 yaş ve üzeri erişkin bireylere, bir yıl süresince uygulanan tıbbi beslenme tedavisi ile kan bulgularındaki ve vücut ağırlıklarındaki değişiklikleri gözlemlemektir. Tıbbi beslenme tedavisine uzun süre devam etmenin, temel beslenme düzeninin sağlanması ve sağlıklı beslenmeye bağlı hastalıkların oluşumunun engellenmesi açısından önemi anlatılmak istenmiştir. Bu çalışmada bireylere, 1 yıllık süreçte kişiye özel beslenme programları uygulanmıştır. Başlangıçtaki ve tıbbi beslenme programı sonundaki veriler analiz edilerek hipotezin doğruluğu araştırılmıştır.

3.3. Araştırmanın Evren ve Örneklemi

Bu araştırmanın evrenini, İstanbul'da özel bir Beslenme ve Diyet Danışmanlık Merkezi'ne başvurmuş, insülin dirençli ve abdominal obezitesi olan ve 1 yıl takipte kalan 25 yaş ve üzeri 74 erişkin birey oluşturmaktadır.

Örneklem seçilmemiş olup, uygun koşulları sağlayan tüm danışanlar çalışmaya alınmıştır. Araştırmaya gebe ve emziciler ile; Tip 1 DM tanısı almış olanlar, metformin ve zayıflama ilacı kullananlar dahil edilmemiştir.

3.4. Araştırmadaki Veri Toplama Araçları

Araştırma verileri beslenme ve diyet danışmanlık merkezine başvuran bireylerin, danışmanlık merkezinin hasta kayıt sistemindeki, hasta dosyalarından retrospektif olarak alınmıştır.

Araştırmaya katılan bireylere uygulanan beslenme programları, danışmanlık merkezinin hasta takip sisteminde kayıtlı olan beslenme programlarına göre kişiye özel

uyarlanmıştır. 3-6 öğün arası günlük beslenme planı ile bireylerin günlük enerji ihtiyacını karşılayacak makro ve mikro besin öğelerinin dengeli alınması ve kilo kaybı sağlanması hedeflenerek insülin direnç seviyelerini dengelemek ve abdominal obezitenin giderilmesi amaçlanmıştır

Bireylerle ilk görüşmede; demografik özellikler, tanı almış hastalıklar ve ağırlık değişimi değerleri sorgulanmış, antropometrik ölçümler alınmış, fiziksel aktivite düzeyleri anketlerle ve geçmişe dayalı kayıtlarla belirlenmiştir. Anket benzer çalışmalarından yararlanılarak araştırmacı tarafından hazırlanmıştır.

3.4.1. Anket Formu

Araştırmaya katılan bireylerin tıbbi özgeçmişlerini öğrenmek amacıyla yüz yüze görüşme tekniği ile araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Anket genel bilgilerin yer aldığı 5 soruluk birinci bölüm; sağlık ve beslenme durumunun yer aldığı 17 soruluk ikinci bölüm ile; hastanın dosyasından alınan ölçüm değerlerinin yer aldığı üçüncü bölümden oluşmaktadır. Anket formu EK 1’de verilmiştir.

3.4.2. Antropometrik Ölçümler

Araştırmada, obezite tanısının değerlendirme kriteri olan beden kütle indeksi (BKİ) baz alınmıştır. BKİ, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m^2) bölünmesi ile hesaplanmaktadır. 18 yaş üstü erişkin bireylerde BKİ’si $30 \text{ kg}/m^2$ üzerinde olanlar obez; BKİ’si 25 ile $29,9 \text{ kg}/m^2$ olanlar ise fazla kilolu olarak değerlendirilmiştir (44).

Abdominal obezite tanısı için kullanan ölçüm yöntemi $BKİ > 30 \text{ kg}/m^2$ ve erkeklerde bel çevresi ölçümü erkeklerde $\geq 94 \text{ cm}$, kadınlarda $\geq 80 \text{ cm}$ olarak belirlenmiştir.

İnsülin direnci tanısında hastaların laboratuvar bulgularında belirlenmiş HOMA-IR değerleri referans alınmıştır. Yağ, kas, su ölçüm değerlendirmeleri TANİTA BC 418 cihazında yapılmıştır ve ideal referans aralıklarını belirlemede cihaz referans alınmıştır.

3.4.2.1. Toplam Vücut Ağırlığı

Vücut ağırlığı değerlendirilirken Tanita BC-418MA ve boy ölçümü Tanita marka duvara monte boy ölçer ile yapılmıştır. Tanita 418 BC; vücutta bulunan yağ, kas

ve su oranını ayrıntılı olarak belirler. Total vücut analizi ile birlikte, segmental (bölümlendirilmiş) analiz yapabilen profesyonel bir cihazdır. Cihazın çalışma prensibi biyoelektriksel impedans yöntemidir (BIA), 50 kHz elektrik akımı beş ayrı vücut bölgesine gönderilir, kolların, bacakların ve gövde yağ oranı, yağsız kütle ve kas ağırlığı bu şekilde analiz edilmektedir.

3.4.2.2. Boy Uzunluğu

Araştırmaya katılan bireylerin boy uzunluğu Tanita marka duvara sabit bol ölçer ile santimetre (cm) cinsinden ölçülmüştür. Boy ölçümü, bireyler yalın ayak ve ayaklar birleşik olacak şekilde olup; bireylerin sırtı duvara dayalı biçimde olması gözetilmiştir.

3.4.2.3. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

BKİ, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m^2) bölünmesi ile hesaplanmıştır. WHO'nun belirlemiş olduğu sınıflandırma baz alınmıştır (10).

3.4.3. Kan Bulguları

Bireylerin başlangıç, 6. ay ve 12. ay sonunda yapılmış kan tetkikleri sonuçları kullanılmıştır. Bireylerin mevcut kan tahlili (HOMA-IR, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, Trigliserid) verileri kullanılmıştır

3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel analizleri SPSS 21 paket programı ile yapılmıştır. Çalışma verilerinin değerlendirilmesinde istatistiksel yöntemler, (Frekans, Ortalama, Standart sapma,); kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi, Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ değerlendirilmiştir.

3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırmada daha kapsamlı ve güvenilir veriler elde etmek adına kişi sayısı yetersizdir. Hastalardan besin tüketim formu istenmemiştir.

3.7. Araştırmanın Etik İlkeleri

Araştırmaya katılacak bireylere araştırma hakkında bilgi verilmiş ve onamları alınmıştır. “Onam formu” ektedir (Ek-2). Araştırma için veri toplama aşaması öncesinde Okan Üniversitesi Etik Kurulu’na başvuru yapılmış ve 92 sayılı 12.03.2018 tarihli “Etik Kurul Onayı” alınmıştır (Ek-3).



4. BULGULAR

Katılımcılara ait sosyo-demografik bilgiler Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11. Katılımcıların Sosyo-Demografik Bilgileri

Değişkenler	N	%
Sosyo-Demografik bilgiler		
Cinsiyet		
Kadın	51	31,1
Erkek	23	68,9
Yaş		
25 – 35	20	27,0
36 – 45	28	37,8
46 – 55	18	24,3
56 – 65	6	8,1
65+	2	2,7
Medeni Hal		
Evli	55	74,2
Bekar	18	24,4
Dul	1	1,4
Çalışma Durumu		
Evet	43	58,1
Hayır	31	41,9
Toplam	74	100,0

Çalışmaya katılanların %31,1’ini kadın ve %68,9’ünü erkek bireyler oluşturmaktadır. Örnekleme oluşturan bireylerin yaşları 25 ile 71 yaş arasında değişmekte ve ortalaması 42,70’dir. Kadınların yaş ortalaması 43,04; erkeklerin yaş ortalaması ise 41,96’dır. Katılımcıların %27’si 25 – 35 yaş, %37,8’i 36 – 45 yaş, %24,3’ü 46 – 55 yaş, %8,1’i 56 – 65 yaş arasında ve %2,7’si 65 yaş üstündedir.

Katılımcıların medeni hal verileri incelendiğinde %74,2'si evli, %24,4'ü bekar ve %1,4'ü dul olarak belirtilmiştir.

Araştırmaya katılanların %58,1'i çalışmakta, %4,9'u çalışmamaktadır.

Katılımcıların birden fazla seçeneği işaretleyebildiği kliniğe başvurma nedeni Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Katılımcıların Kliniğe Başvurma Nedeni

Değişkenler	n	%
Kliniğe Başvurma Nedeni		
Kilo Vermek İçin	72	55
Diyabet Tedavisi İçin	11	8,4
İnsülin Direnci Problemi için	48	36,6
Toplam	74	100,0

Katılımcıların kliniğe başvurma neden/nedenlerini öğrenmek için birden fazla cevap seçebilecekleri bir soru sorulmuş ve elde edilen verilere göre katılımcılardan %55'i kilo vermek için, %8,4'ü diyabetin beslenme tedavisi için ve %36,6'sı insülin direnci probleminden dolayı cevabını vermiştir.

Araştırmaya katılan bireylerin sağlık durumu Tablo 13'te gösterilmiştir. Katılımcıların alkollü içecek tüketim sıklıkları Tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo 13. Katılımcıların Sağlık Durumu

Değişkenler	N	%
Tanımlı Sağlık Sorunu		
Diyabet	15	11,9
İnsülin Direnci	73	57,9
Akciğer Hastalığı	2	1,6
Hipertansiyon	6	4,8
Ülser Gastrit	4	3,2
Böbrek Hastalıkları	2	1,6
Kalp Damar Hastalıkları	7	5,6
Tiroid Hastalıkları	8	6,3
Karaciğer Safra Hastalıkları	3	2,4
Overkist	6	4,8
Antidepresan Geçmişi		
Evet	22	29,7
Hayır	52	70,3
Geçirilmiş Ameliyat		
Evet	14	18,9
Hayır	60	81,1
Günlük İçilen Sigara Miktarı		
1 – 10 adet	5	6,8
10 – 20 adet	8	18,9
20 adet ve fazlası	12	16,2
Sigara Kullanmayan	49	58,1
Toplam	74	100,0

Katılımcıların %11,9'u diyabet, %57,9'u insülin direnci, %1,6'sı akciğer hastalığı, %4,8'i hipertansiyon, %3,2'si ülser – gastrit, %1,6'sı böbrek hastalıkları, %5,6'sı kalp damar hastalıkları, %6,3'ü tiroid hastalıkları, %2,4'ü karaciğer – safra hastalıkları ve %4,8'i overkist tanılıdır.

Araştırmaya katılanların %18,9'u ameliyat geçmişi olduğunu, %81,1'i ameliyat geçmişi olmadığını belirtmiştir.

Katılımcıların %6,8'i günde 1 – 10 adet sigara, %18,9'u 10 – 20 adet ve %16,2'si günde 20 adet veya daha fazla sigara kullanmaktadır. Araştırmaya katılanların %58,1'i sigara kullanmamaktadır.

Tablo 14. Katılımcıların alkollü içecek tüketim sıklığı

Alkollü İçecek Tüketim Sıklığı	n	%
Haftada 3 – 4 kez	5	6.8
Haftada 1 – 2 kez	14	18.9
Nadiren	12	16.2
Alkol Kullanmayan	43	58.1
Toplam	74	100,0

Katılımcıların %6,8'i haftada 3 – 4 kez, %19'u haftada 1 – 2 kez, %16,2'si nadiren alkollü içecek kullanmaktadır. Katılımcıların %58,1'i alkol kullanmamaktadır.

Katılımcıların ailevi sağlık bilgilerine ait veriler Tablo 15'te gösterilmektedir.

Tablo 15. Katılımcıların ailevi sağlık bilgileri

Ailevi Sağlık Bilgileri	n	%
Ailede Diyabet Hastalığı Olan		
Evet	27	36,5
Hayır	47	63,5
Ailede Gizli Şeker, Hipoglisemi Olan		
Evet	19	25,7
Hayır	55	74,3
Ailede Yüksek Tansiyon Olan		
Evet	36	48,6
Hayır	38	51,4
Ailede Kalp Hastalığı Olan		
Evet	16	21,6
Hayır	58	78,4
Toplam	74	100,0

Katılımcılardan alınan ailevi sağlık bilgileri verilerine göre katılımcıların %36,5'i ailesinde diyabet hastalığı olan birey bulunduğunu, %63,5'i ailesinde diyabet hastalığı olan birey bulunmadığını belirtmiştir. Ailesinde gizli şeker, hipoglisemi olan kişilerin oranı %25,7 iken %74,3'ünde bu durum yoktur. Katılımcıların %48,6'sının ailesinde yüksek tansiyon yaşayan birey bulunurken %51,4'ünde yüksek tansiyon yaşayan birey bulunmamaktadır. Ailede kalp hastalığı olanların oranı %21,6 iken kalp hastalığı olmayanların oranı %78,4'tür.

Ailede gizli şeker ve/veya hipoglisemi olma öyküsüne göre gün içinde aşırı tatlı yeme isteği Tablo16’da gösterilmiştir.

Tablo 16. Ailede gizli şeker ve/veya hipoglisemi öyküsüne göre gün içi aşırı tatlı yeme isteği

	Gün İçi Aşırı Tatlı Yeme İsteği			
	Evet		Hayır	
Ailede Gizli Şeker Hipoglisemili Birey	n	%	n	%
Olan	11	29,7	8	21,6
Olmayan	26	70,3	29	78,4
Toplam	37	100,0	37	100,0

Yapılan çalışmada elde edilen bulgular incelendiğinde gün içerisinde aşırı tatlı yeme isteği olan kişilerin %29,7’sinin ailesinde gizli şeker ve/veya hipoglisemili birey bulunmakta, %70,3’ünün ailesinde ise gizli şeker ve/veya hipoglisemili birey bulunmamaktadır.

Gün içerisinde aşırı tatlı yeme isteği olmayan kişilerin %21,6’sının ailesinde şeker ve/veya hipoglisemili birey bulunurken, %78,4’ünün ailesinde şeker ve/veya hipoglisemili birey bulunmamaktadır.

Katılımcıların günlük öğün sayısı verileri Tablo 17’da gösterilmektedir.

Tablo 17. Katılımcıların Günlük Öğün Sayısı

Günlük Öğün Sayısı	n	%
1 – 2 öğün	19	25,7
3 – 4 öğün	35	47,3
5 – 6 öğün	20	27,0
Toplam	74	100,0

Araştırmada çalışma durumunun alkollü içecek tüketimine etkisini belirlemek için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Pearson Ki-Kare Test Sonucu: 3 serbestlik derecesi ile 8,92 ve $p < 0,05$ bulunmuştur. Yani çalışma durumu değişkeninde alkollü içecek tüketimi açısından anlamlı farklılık bulunmaktadır.

Katılımcıların %25,7’si günde 1 – 2 öğün, %47,3’ü günde 3 – 4 öğün ve %27’si günde 5 – 6 öğün yemek yemektedir.

Çalışma durumuna göre günlük öğün sayısı Tablo 18’de gösterilmiştir.

Tablo 18. Çalışma Durumuna Göre Günlük Öğün Sayısı

	Günlük Öğün Sayısı					
	1-2 Öğün		3-4 Öğün		5-6 Öğün	
Çalışma Durumu	n	%	N	%	N	%
Çalışan	10	52,6	23	65,7	10	50,0
Çalışmayan	9	47,4	12	34,3	10	50,0
Toplam	19	100,0	35	100,0	20	100,0

Araştırmada elde edilen bulgulara göre günlük 1-2 öğün ile beslenenlerin %52,6’sı çalışmakta, %47,4’ü ise çalışmamaktadır. Günlük 3-4 öğün ile beslenenlerin %65,7’si çalışmakta, %34,3’ü çalışmamaktadır. Günlük 5-6 öğün ile beslenenlerin oranı ise çalışanlar için %50, çalışmayanlar için %50 bulunmuştur.

Çalışma durumu ile alkollü içecek tüketimi arasındaki ilişki Tablo 19’da gösterilmiştir.

Tablo 19. Çalışma Durumu ile Alkollü İçecek Tüketimi Arasındaki İlişki

Alkollü İçecek Tüketimi	Haftada		Haftada		Nadiren		Alkol Kullanmayan		X ²	Sd	P
	1 – 2	3 – 4	5 – 6	7 – 8	9 – 10	11 – 12	n	%			
	N	%	N	%	N	%	n	%			
Çalışan	8	57,1	4	80	11	91,7	20	46,5	8,92	3	<0,05
Çalışmayan	6	42,9	1	20	1	8,3	23	53,5			
Toplam	14	100,0	5	100,0	12	100,0	43	100,0			

Alkol kullanmayan bireyin %46,5'i herhangi bir işte çalışırken, %53,5'i çalışmamaktadır. Nadiren alkol kullananların %91,7'si çalışırken, %8,3'ü çalışmamaktadır. Haftada 3 – 4 kez alkol tüketen grubun %80'ini çalışanlar oluştururken %20'sini çalışmayanlar oluşturmaktadır. Haftada 1 – 2 kez alkollü içecek tüketen bireylerin %57,1'i çalışıyor, %42,9'u ise çalışmamaktadır.

Araştırmada günlük öğün sayısı ile sık acıkıp atıştırma arasındaki ilişkiyi araştırmak için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Pearson Ki-Kare Test Sonucu p değeri 0,05 değerinden büyük bulunduğu için anlamlı bir sonuç bulunmamıştır.

Araştırmada cinsiyet ile gece yemek yeme değişkenleri arasındaki ilişkiyi araştırmak için Ki-Kare testi uygulanmıştır. Pearson Ki-Kare Test Sonucu p değeri 0,05 değerinden büyük bulunduğu için anlamlı bir sonuç bulunmamıştır.

Araştırmada alkollü içecek kullanımı ile gece yemek yeme değişkenleri arasındaki ilişkiyi araştırmak için Ki-Kare testi uygulanmıştır. Pearson Ki-Kare Test Sonucu: 3 serbestlik derecesi ile 10,19 ve $p < 0.05$ bulunmuştur. Yani gece yemek yeme değişkeninde alkollü içecek kullanımı değişkeni açısından bir farklılık bulunmaktadır.

Alkollü içecek kullanımı ile gece yemek yeme arasındaki ilişki Tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Alkollü İçecek Kullanımı İle Gece Yemek Yeme Arasındaki İlişki

Alkollü İçecek Tüketimi									X ²	Sd	P
Haftada 1 – 2		Haftada 3 – 4		Nadiren		Alkol Kullanmayan			10,19	3	<0,05
N	%	n	%	n	%	n	%				
Evet	6	42,9	4	80,0	1	8,3	11	25,6			
Hayır	8	57,1	1	20,0	11	91,7	32	74,4			
Toplam	14	100,0	5	100,0	12	100,0	43	100,0			

Alkol kullanmayan bireyin %25,6'sı gece yemek yiyorken, %74,4'ü gece yemek yememektedir. Nadiren alkol tüketenlerin %8,3'ü gece yemek yemekte, %91,7'si gece yemek yememektedir. Haftada 1 – 2 kez alkol tüketenlerin %42,9'u gece yemek yerken, %57,1'i gece yemek yememektedir. Haftada 3 – 4 kez alkol tüketen kişilerin %80'i gece yemek yerken, %20'si gece yemek yememektedir.

Araştırmada yemek sonrası baygınlık hissi ile günlük öğün sayısı değişkenleri arasındaki ilişkiyi belirlemek için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Pearson Ki-Kare Test Sonucu: 2 serbestlik derecesi ile 8,95 ve $p < 0,05$ ($p = 0,01$) bulunmuştur. Yani yemek sonrası baygınlık hissi değişkeninde günlük öğün sayısı değişkeni açısından farklılık bulunmaktadır.

Tablo 21. Yemek Sonrası Baygınlık Hissi ile Günlük Öğün Sayısı Arasındaki İlişki

	Günlük Öğün Sayısı						X ²	Sd	P
	1 – 2		3 – 4		5 – 6				
Yemek Sonrası Baygınlık Hissi	n	%	n	%	N	%	8,95	2	<0,05
Evet	10	52,6	9	25,7	2	10,0			
Hayır	9	47,4	26	74,3	18	90,0			
Toplam	19	100,0	35	100,0	20	100,0			

Günlük 1 – 2 öğün ile beslenenlerin %52,6'sı yemek sonrası baygınlık hissi hissediyorken, %47,4'ü hissetmemektedir. Günlük 3 – 4 öğün ile beslenenlerin %25,7'si yemek sonrası baygınlık hissi hissediyorken %74,3'ü hissetmemektedir. Günlük 5 – 6 öğün ile beslenenlerin ise %10'u yemek sonrası baygınlık hissi hissediyorken, %90'ı hissetmemektedir.

Araştırmada gece yemek yeme ile atıştırma sonrası pişmanlık hissi arasındaki ilişkiyi araştırmak için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Pearson Ki-Kare Test Sonucu: 1 serbestlik derecesi ile 10.15 ve $p < 0.05$ ($p = 0.01$) bulunmuştur. Yani gece yemek yeme değişkeninde atıştırma sonrası pişmanlık hissi değişkeni açısından farklılık bulunmaktadır.

Gece yemek yeme ile atıştırma sonrası pişmanlık hissi arasındaki ilişki Tablo 22’de gösterilmiştir.

Tablo 22. Gece Yemek Yeme ile Atıştırma Sonrası Pişmanlık Hissi Arasındaki İlişki

Gece Yemek Yeme					X ²	Sd	P	
		Evet		Hayır				
Atıştırma Pişmanlık Hissi	Sonrası	N	%	n	%	10.15	1	<0.05
Evet		10	52.6	9	25.7			
Hayır		9	47.4	26	74.3			
Toplam		19	100	35	100			

Araştırmada sık acıkıp atıştırma durumu ile atıştırma sonrası pişmanlık hissi arasındaki ilişkiyi araştırmak için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Gece yemek yiyenlerin %52,6’sı atıştırma sonrası pişmanlık hissi yaşarken, %47,4’ü pişmanlık hissi yaşamamaktadır. Gece yemek yemeyenlerin %25,7’si atıştırma sonrası pişmanlık hissi duyarken, %74,3’ü atıştırma sonrası pişmanlık hissi yaşamamaktadır.

Sık acıkıp atıştırma durumu ile atıştırma sonrası pişmanlık hissi arasındaki ilişki Tablo 23’te gösterilmiştir.

Tablo 23. Sık Acıkıp Atıştırma Durumu ile Atıştırma Sonrası Pişmanlık Hissi Arasındaki İlişki

Sık Acıkıp Atıştırma Durumu		X ²	Sd	P				
Günde Birkaç Kez		22,64	3	<0,01				
Her Gün								
Nadiren								
Hayır								
Atıştırma Sonrası Pişmanlık	N	%	n	%	n	%	n	%
Evet	16	64,0	4	44,4	4	18,2	2	11,11
Hayır	9	36,0	5	55,6	18	81,8	16	88,89
Toplam	14	100,0	5	100,0	12	100,0	43	100,0

Pearson Ki-Kare Test Sonucu: 3 serbestlik derecesi ile 22,64 ve $p < 0.01$ ($p = 0.01$) bulunmuştur.

Günde birkaç kez sık acıkıp atıştırırım diyenlerin %64'ü atıştırma sonrası pişmanlık hissi hissediyorken, %36'sı hissetmemektedir. Her gün sık acıkıp atıştırırım diyenlerin %44,4'ü atıştırma sonrası pişmanlık hissediyorken, %55,6'sı pişmanlık hissetmemektedir. Nadiren sık acıkıp atıştırırım diyenlerin %18,2'si atıştırma sonrası pişmanlık hissi duyuyorken, % 81,8'i pişmanlık hissi duymamaktadır. Sık acıkıp atıştırırmam diyenlerin ise %11,11'i atıştırma sonrası pişmanlık hissetmezken, %88,89'u atıştırma sonrası pişmanlık hissi yaşamaktadır.

Cinsiyete göre düzenli fiziksel aktivite yapma durumu Tablo 24'te gösterilmiştir.

Tablo 24. Cinsiyete Göre Düzenli Fiziksel Aktivite Yapma Durumu

	Fiziksel Aktivite									
	Her gün		Haftada 3-4		Haftada 1-2		Nadiren		Yapmayan	
Cinsiyet	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Erkek	1	20,0	3	33,3	5	45,5	4	25,0	10	30,3
Kadın	4	80,0	6	66,7	6	54,5	12	75,0	23	69,7
Toplam	5	100,0	9	100,0	11	100,0	16	100,0	33	100,0

Yapılan araştırmadan elde edilen bulgulara göre düzenli fiziksel aktivite yapma durumunun, cinsiyet değişkenindeki oranları incelendiğinde; her gün düzenli fiziksel aktivite yapanların %20'sini erkekler, %80'ini kadınlar oluşturmaktadır. Haftada 3-4 gün fiziksel aktivite yapanların %33,3'ünü erkekler, %66,7'sini kadınlar oluşturmaktadır.

Haftada 1-2 gün fiziksel aktivite yapanların oranına bakıldığında %45,5'ini erkekler, %54,5'ini kadınlar oluşturmuştur. Nadiren fiziksel aktivite yapanların %25'i erkek %75'i kadın cinsiyetine aittir. Son olarak düzenli fiziksel aktivite yapmayanların oranı incelendiğinde, %30,3'ü kadın, %69,7 erkek cinsiyetine ait olduğu bulunmuştur.

Araştırmaya katılanlardan, geldikleri ilk dönem, 6 ay sonra ve 12 ay sonra alınan antropometrik ölçüm (bel çevresi, boy, ağırlık ve BKİ) verileri Tablo 25'te gösterilmiştir.

Tablo 25. Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri

Antropometrik Ölçümler	İlk Ölçüm	6. Ay Ölçüm	12. Ay Ölçüm	p
	$\bar{x} \pm sd$	$\bar{x} \pm sd$	$\bar{x} \pm sd$	
	n = 74	n = 74	n = 74	
Bel (cm)	104.38 ± 12.12	94.39 ± 10.95	89.07 ± 9.44	< 0.01
Boy (cm)	167.27 ± 8.55	167.27 ± 8.55	167.27 ± 8.55	-
Ağırlık (kg)	93.94 ± 15.62	79.80 ± 13.20	74.85 ± 11.32	< 0.01
BKİ (kg/m²)	33.60 ± 5.55	28.41 ± 4.72	26.67 ± 3.91	< 0.01

Araştırmaya katılan katılımcılardan 3 farklı zamanda elde edilen antropometrik ölçüm değerleri için Friedman testi uygulanmıştır.

$p < 0,01$ bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen bel çevresi değerleri arasında anlamlı bir fark vardır. Katılımcıların ilk bel çevresi ölçüm ortalaması 104,38 olup standart sapma değeri 12,12 bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması 94,39 ve standart sapma değeri 10,95'tir. 12. ay ölçüm ortalaması 89,07 ve standart sapma değeri 9,44 olarak bulunmuştur.

$p < 0,01$ bulunduğu 3 farklı zamanda ölçülen ağırlık değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. Katılımcıların ilk ağırlık ölçüm ortalaması 93,94 olup standart sapma değeri 15,62 bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması 79,80 ve standart sapma değeri 13,20'dir. 12. ay ölçüm ortalaması 74,85 ve standart sapma değeri 11,32 olarak bulunmuştur.

$p < 0,01$ bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen BKİ değerleri arasında anlamlı bir fark vardır. Katılımcıların ilk ölçüm ortalaması 33,60 olup standart sapma değeri 5,55 bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması 28,41 ve standart sapma değeri 4,72'dir. 12. ay ölçüm ortalaması 26,67 ve standart sapma değeri 3,91 olarak bulunmuştur.

Araştırmaya katılanlardan, geldikleri ilk dönem, 6 ay sonra ve 12 ay sonra ölçülmüş kan bulguları (HOMA_IR, Total Kolesterol, LDL, HDL ve Trigliserit) verileri Tablo 26'da gösterilmiştir.

Tablo 26. Katılımcıların Kan Bulguları Ölçümleri

Kan Bulguları	Referans Değeri	İlk Ölçüm	6. Ay Ölçüm	12. Ay Ölçüm	P
		$\bar{x} \pm sd$	$\bar{x} \pm sd$	$\bar{x} \pm sd$	
		n = 74	n = 74	n = 74	
HOMA_IR	<2.5 (mg/dL)	4,18 ± 1,17	2,96 ± 0,64	2,42 ± 0,32	< 0,01
Total Kolesterol	0 – 200 (mg/dL)	221,31 ±30,69	205,20 ±17,36	201,14 ±17,10	< 0,01
LDL	0 – 130 (mg/dL)	148,77 ±21,03	135,53 ±10,28	131,70 ±9,56	< 0,01
HDL	0 – 50 (mg/dL)	42,95 ± 6,65	46,18 ± 4,96	48,34 ± 5,29	< 0,01
Trigliserit	40 – 150 (mg/dL)	192.35±33.51	149.26 ±30.42	140,43 ±23,22	< 0,01

Araştırmaya katılan katılımcılardan 3 farklı zamanda elde edilen kan bulguları ölçüm değerleri için Friedman testi uygulanmıştır.

P < 0,01 bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen kan HOMA_IR değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. Katılımcıların, ilk kan HOMA_IR ölçüm ortalaması 4.18 olup standart sapma değeri 1,17 bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması 2.96 ve standart sapma değeri 0,64'tür. 12. ay ölçüm ortalaması 2,42 ve standart sapma değeri 0.32 olarak bulunmuştur.

P < 0,01 bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen kan Total Kolesterol değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. Araştırmaya katılanların, ilk kan Total Kolesterol ölçüm ortalaması 221,31 olup standart sapma değeri 30,69 bulunmuştur. 6.

ay ölçüm ortalaması 205,20 ve standart sapma değeri 17.36'dır. 12. ay ölçüm ortalaması 201,14 ve standart sapma değeri 17,10 olarak bulunmuştur.

$P < 0.01$ bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen kan LDL değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. Katılımcıların, ilk kan LDL ölçüm ortalaması 148,77 olup standart sapma değeri 21,03 bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması 135,53 ve standart sapma değeri 10.28'dir. 12. ay ölçüm ortalaması 131,70 ve standart sapma değeri 9,56 olarak bulunmuştur.

$P < 0,01$ bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen kan HDL değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. Katılımcıların, ilk kan HDL ölçüm ortalaması 42,95 olup standart sapma değeri 6,65 bulunmuştur.

6. ay ölçüm ortalaması 46,18 ve standart sapma değeri 4,96'dır. 12. ay ölçüm ortalaması 48,34 ve standart sapma değeri 5,29 olarak bulunmuştur.

$P < 0,01$ bulunduğu için 3 farklı zamanda ölçülen kan Trigliserit değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır. Katılımcıların, ilk kan Trigliserit ölçüm ortalaması 192,35 olup standart sapma değeri 33,51 bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması 149,26 ve standart sapma değeri 30,42'dir. 12. ay ölçüm ortalaması 140,43 ve standart sapma değeri 23,22 olarak bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

İnsülin direncinin dünya genelinde görülme sıklığındaki artış, bu terimin son yıllardaki bilimsel araştırmalarda yer etmesine ve bu araştırmalarda insülin direnci ile beslenme arasındaki ilişkiye dikkat çekilmesine yol açmıştır. İnsülin direnci, diyabet öncelikli olmak üzere kalp damar hastalıkları gibi çeşitli hastalıklar açısından da önemli bir patojenik faktör olarak değerlendirilmektedir (67). Bireylerde obezite, Tip 2 Diyabet, belirli kanser türleri, kalp damar hastalıkları ve polikistik over sendromunun gelişiminde tedavi edilmeyen insülin direnci büyük bir rol oynamaktadır (67, 68).

Glisemik yük ve indeks ile yukarıda belirtilen bazı hastalıklar arasındaki ilişkiyi merkezine alan birçok araştırma bu alanda gelişen literatürün önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Glisemik indeksin diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser ile olan ilişkisini odağına taşıyan bu çalışmalar, düşük glisemik indeksin bahsedilen hastalıkların tedavisini pozitif yönde etkilediğini ortaya koymuştur (69). Düşük glisemik indekse bağlı kalınarak hazırlanan bir beslenme tedavisi ve eğitiminde glikoz ve insülin değerlerinde önemli bir yükseliş yaşanmadan kişilerde günlük yeterli besin ve enerji ihtiyacının karşılanması amaçlanmaktadır (70). Bu amaç gözetilerek düzenlenmiş tıbbi beslenme tedavisinin glisemi kontrolün sağlanması, insülin duyarlılığının giderilmesi ve vücut ağırlık kontrolünde önemli düzeyde etkili olduğu ileri sürülmektedir (68, 69).

Bu araştırmada İstanbul'da özel bir beslenme kliniğine başvuruda bulunan, insülin direncine ve abdominal obeziteye sahip 74 katılımcıya uzun süreli tıbbi beslenme tedavisi uygulanmış ve bu tedavinin bireylerin HOMA-IR değerleri ve bel çevresi ölçümleri üzerine etkisi bir yıl süresince gözlemlenmiştir. Araştırmaya, alkol kullanım sıklığı, cinsiyet ve gece yemek yeme değişkenleri de dahil edilmiştir.

Literatürdeki çalışmalar, bel çevresi ölçümleri, BKİ ve glikoz metabolizması indeksi arasındaki ilişkiyi araştırmaktadır. Örneğin, Hirata ve arkadaşlarının (71) 2015 tarihli Japonya'da yürüttükleri KOBE adlı araştırmada BKİ, insülin direnci ve bel çevresi değerleri arasındaki ilişkiye vurgu yapılmış ve aynı zamanda çeşitli glikoz metabolizması indeksleri ile HOMA-IR değerleri arasında oldukça güçlü bir ilişki olduğu ileri sürülmüştür.

2018 yılında Chaiyasoot ve arkadaşları (72) tarafından Tayland'ta yürütülen bir çalışmada obezite ve metabolik sendroma sahip yetişkin bireylere on iki haftalık hayat tarzı değişim müdahalesi uygulanmış ve buna bağlı gelişen sonuçlar gözlenmiştir. Çalışmada, on iki hafta boyunca uygulanan egzersiz ve sağlıklı beslenme müdahalesi sonrasında katılımcıların bel çevresi ölçümlerinde azalma gözlemlenmiş ve aynı zamanda kilo kaybı ile bel çevresi ölçümü arasında da güçlü bir korelasyon olduğu ortaya konmuştur.

Romaguera ve arkadaşlarının (73) 2010 yılında İspanya'da yürüttükleri bir çalışmada düşük glisemik indeksli beslenme müdahalesinin, BKİ ve göbek yağlanması ve bel çevresi ölçüm değerleri arasındaki ilişkiye odaklanılmıştır. Bu çalışmada elde edilen sonuçlara göre, düşük glisemik indeksli beslenme programının BKİ ve bel çevresi ölçümleri üzerinde olumlu etkisi olduğu, bu tarz bir beslenme şeklinin kişilerde hem BKİ hem de bel çevresi değerlerinin azalmasında önemli bir rol oynadığı ileri sürülmektedir.

2009 yılında Harokopio Üniversitesi ile Harvard Üniversitesi ortak çalışmasında Magkos ve arkadaşları (74), beslenme ve egzersiz odaklı hayat tarzı değişikliğinin metabolik sendrom ve tip iki diyabet hastalığı üzerindeki etkilerini araştırmışlardır. Bu çalışmaya göre, sağlıksız beslenme alışkanlığı ve sedanter hayat tarzının obezite, insülin direnci ve metabolik sendromun görülme sıklığının artmasına ve buna bağlı olarak bireylerde Tip 2 Diyabet hastalığının gelişmesinde önemli bir rol oynadığı ortaya konmuştur.

Orbay ve arkadaşlarının (75) 2018 yılında Türkiye'de yürüttükleri çalışmada obeziteye sahip bireylerde insülin direncinin beden kütle indeksi ve vücut yağ yüzdesi arasındaki ilişkiye odaklanılmıştır. Bu çalışmada, açlık kan şekeri ve HOMA-IR değerleri ile BKİ arasında önemli bir ilişki tespit edilmiştir.

Bu çalışmada elde edilen sonuçların literatür ile bir uyum içerisinde olduğu görülmektedir. Yapılan istatistiksel değerlendirmeler neticesinde, çalışmaya katılan 74 bireyin üç farklı zamanda ölçülen HOMA-IR değerleri arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. Katılımcıların ilk kan HOMA-IR ölçüm ortalaması $4,18 \pm 1,17$ olarak bulunmuştur. Katılımcıların 6. ay ölçüm ortalaması $2,96 \pm 0,64$ bulunmuştur.

Son olarak bireylerin 12. ay ölçüm ortalaması 2,42 ve standart sapma değeri 0,32 olarak saptanmıştır. Bu değerler göz önüne alındığında literatürle uyumlu olarak katılımcılara uygulanan beslenme tedavisi sonrası HOMA-IR değerlerinde düşüş gözlenmiştir.

Araştırmaya katılan bireylerin BKİ değerleri aynı şekilde üç farklı zamanda ölçülmüş ve bu zamanlar arasında ölçülen BKİ değerleri arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark tespit edilmiştir. Katılımcıların ilk BKİ ölçüm ortalaması $33,60 \pm 5,55$ iken 6. ölçüm ortalaması $28,41 \pm 4,72$ olarak bulunmuştur. Bireylerin 12. ay BKİ değer ortalamaları $26,67 \pm 3,91$ olarak saptanmıştır.

Yapılan bu araştırmada katılımcıların üç farklı zamanda ölçülen bel çevresi ortalamaları arasında istatistiki olarak anlamlılık bulunmuştur. Bireylerin ilk bel çevresi ölçümü ortalaması $104,38 \pm 12,12$ bulunmuştur. Katılımcılarımızın 6. ay bel çevresi ölçüm ortalaması $94,39 \pm 10,95$ iken bireylerin 12. ay ölçüm ortalaması $89,07 \pm 9,44$ olarak tespit edilmiştir. Görüldüğü üzere bu araştırmada uygulanan beslenme tedavisinin BKİ, bel çevresi ve HOMA-IR değerlerine olan etkisi gözlemlenmiş ve elde edilen sonuçların literatürü destekler nitelikte olduğu ortaya çıkmıştır.

Literatürde atıştırma sıklığı ile kilo kontrol stratejileri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar mevcuttur. Araştırmaların bir kısmı sık atıştırma isteğinin altında yatan sebepleri incelerken bir kısmı ise kişilerde sık atıştırma alışkanlığının açlık hissi üzerine etkilerine odaklanmaktadır. 2016 tarihinde Amerika Birleşik Devletleri'nde Perrigue ve arkadaşlarının (76) yayınladıkları araştırmada araştırmacılar atıştırma sıklığının açlık hissine olan etkisini gözlemlemiştir. Çalışma sonucunda Perrigue ve arkadaşlarının elde ettikleri bulgular, atıştırma sıklığının kişilerde önemli derecede yüksek açlık hissine ve daha çok yemek yeme isteğine yol açtığını göstermektedir.

Birleşik Krallık'ta 2014 tarihinde Cleobury ve Tapper (77) tarafından yürütülen bir araştırmada sağlıksız atıştırma ile çeşitli diğer faktörler arasındaki ilişkiye odaklanılmıştır. 28'i kadın, 27'si erkek olmak üzere 55 kişinin beş gün süre boyunca yeme alışkanlıkları gözlenmiş ve açlık hissi ile sağlıksız atıştırma davranışı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Avustralya'da Palmer ve arkadaşlarınca yürütülen bir diğer araştırma atıştırma sıklığı, kilo ve sağlık durumu arasındaki ilişkiyi merkezine almıştır. Palmer ve

arkadaşları, atıştırma sıklığı ile açlık hissi arasında ters yönlü bir ilişki tespit etmiştir (78).

Bu araştırmada da günlük yenilen öğün sayısı ile atıştırma sıklığı arasındaki ilişkiye bakılmış ve istatistiki değerlendirmeler neticesinde Palmer ve arkadaşlarının da bulgularını destekler nitelikte sonuçlara ulaşılmıştır. Araştırmada uygulanan Pearson Ki Kare testi sonucunda bu iki değişken arasında istatistiki açıdan anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,005$).

Atıştırma ya da öğün sonrası yaşanan pişmanlık, üzüntü veya kaygı gibi negatif duygu hissine odaklanan araştırmalar bu konuda gelişmekte olan literatüre önemli katkılar sağlamaktadır. 2003 yılında Macht ve arkadaşları (79) tarafından yürütülen araştırmada yüksek kalorili besin yeme ve atıştırma sonrası negatif duygu hissi arasındaki ilişki incelenmiştir. Macht ve arkadaşlarının bu araştırmasında yüksek beden kütle indeksine sahip kişilerde ($26-40 \text{ kg/m}^2$) yüksek kalorili atıştırmalar sonrası uyku çökmesi ve üzüntü, pişmanlık ve utanç gibi duygular hissetme sıklığının daha yüksek olduğu ileri sürülmektedir.

Cleobury ve Tapper'ın (77) çalışmasında değerlendirmeye aldıkları bir diğer önemli bulgu ise kişilerin duygu durumları ile yeme alışkanlıkları arasındaki ilişkidir. Cleobury ve Tapper'a göre, yemek yeme isteği ile negatif duygu durumları arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmıştır.

Bizim yaptığımız araştırmada da sık acıkıp atıştırma ve atıştırma sonrası pişmanlık değişkenleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Uygulanan Pearson Ki Kare testi neticesinde elde ettiğimiz bulgular, kişilerde sık acıkıp atıştırma ile atıştırma sonrası pişmanlık hissi arasında istatistiki açıdan anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Chen ve arkadaşlarının 2015 yılında yürüttükleri bir araştırmada düşük karbonhidrat ve düşük kalorili beslenme biçiminin fare deneklerinin lipit değerleri ve insülin duyarlılığı üzerindeki etkisi incelenmiştir (80). Chen ve arkadaşlarının bu araştırmada elde ettikleri sonuçlara göre, kısıtlı oranda karbonhidrat içeren bir beslenme yönetiminin deneklerin lipit değerlerinin iyileştirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır.

Türkiye'de 2018 yılında yapılan bir başka araştırmada insülin direncine sahip obez kişilerde beslenme tedavisinin insülin ve lipit değerleri üzerindeki etkisi

araştırılmış ve elde edilen sonuçlara göre beslenme tedavisi uygulanan kişilerin HOMA-IR, Trigliserit, LDL-Kolesterol ve Total Kolesterol seviyelerinde düşüş gözlenmiştir (81).

Bizim yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz bulgular, literatürdeki bu çalışmalar ile bir paralellik göstermektedir. Çalışmamıza katılan kişilerin üç farklı zaman diliminde ölçülen kan bulguları ölçüm değerleri için Friedman testi uygulanmıştır. Ölçülen kan Total Kolesterol değerleri arasında istatistiki açıdan anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ($p<0.01$).

Bu araştırmada elde edilen bulgular neticesinde sağlıklı ve uzun süreli tıbbi beslenme tedavisinin kişilerin hem kolesterol hem HOMA-IR hem de bel çevresi ölçümleri üzerinde olumlu etkisi olduğu gözlenmiştir. Ayrıca, araştırmamıza günlük öğün sayısı ile atıştırma sıklığı ve sık acıkıp atıştırma ile atıştırma sonrası pişmanlık hissi gibi çeşitli değişkenler arasındaki ilişki araştırılmış ve bahsi geçen değişkenler arasında istatistiki bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0,05$)

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, insülin direnci tanısı alan ve abdominal obezitesi olan bireylere uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin insülin direnç seviyelerine ve abdominal obeziteye etkisini araştırmak üzere İstanbul'un Çekmeköy ilçesindeki Özel bir Beslenme ve Diyet Danışmanlığı Merkezi'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya danışmanlık merkezinde 1 yıl süresince takipte olan 51 kadın ve 23 erkek toplam 74 birey dahil edilmiştir.

Katılımcıların yaşları 25 ile 71 yaş arasında değişmekte olup ortalama $80,25 \pm 14,22$ olarak bulunmuştur. Kadınların yaş ortalaması $43,04 \pm 10,62$, iken erkeklerde bu ortalama $41,96 \pm 9,88$ 'dir. Katılımcıların %27'si 25 – 35 yaş, %37,8'i 36 – 45 yaş, %24,3'ü 46 – 55 yaş, %8,1'i 56 – 65 yaş arasında ve %2,7'si 65 yaş üstündedir.

Katılımcıların sağlık durumu değerlendirmesinde, katılımcıların %11,9'u diyabet, %57,9'u insülin direnci, %1,6'sı akciğer hastalığı, %4,8'i hipertansiyon, %3,2'si ülser – gastrit, %1,6'sı böbrek hastalıkları, %5,6'sı kalp damar hastalıkları, %6,3'ü tiroid hastalıkları, %2,4'ü karaciğer – safra hastalıkları ve %4,8'i overkist tanılıdır.

Katılımcılardan alınan ailevi sağlık bilgileri verilerine göre katılımcıların %36,5'i ailesinde diyabet geçmişinin olduğunu, %63,5'i ailesinde diyabet geçmişi olan birey bulunmadığını belirtmiştir. Ailesinde gizli şeker, hipoglisemi olan kişilerin oranı %25,7 iken %74,3'ünde bu durum yoktur. Katılımcıların %48,6'sının ailesinde yüksek tansiyon yaşayan birey bulunurken %51,4'ünde yüksek tansiyon yaşayan birey bulunmamaktadır. Ailede kalp hastalığı olanların oranı %21,6 iken kalp hastalığı olmayanların oranı %78,4'tür.

Katılımcıların alkol tüketim sıklığı bilgilerinde; %6,8'i haftada 3 – 4 kez, %18,9'u haftada 1 – 2 kez, %16,2'si nadiren alkollü içecek kullanmaktadır. Katılımcıların %58,1'i alkol kullanmamaktadır.

Katılımcıların %25,7'si günde 1 – 2 öğün, %47,3'ü günde 3 – 4 öğün ve %27'si günde 5 – 6 öğün yemek yemektedir.

Araştırmada günlük öğün sayısı ile sık acıkıp atıştırma arasındaki ilişkiyi araştırmak için Ki-Kare testi uygulanmıştır.

Araştırmaya katılan bireylerde; günlük 1 – 2 öğün ile beslenenlerin %52,6'sı yemek sonrası baygınlık hissi hissediyorken, %47,4'ü hissetmemektedir. Günlük 3 – 4 öğün ile beslenenlerin %25,7'si yemek sonrası baygınlık hissi hissediyorken %74,3'ü hissetmemektedir. Günlük 5 – 6 öğün ile beslenenlerin ise %10'u yemek sonrası baygınlık hissi hissediyorken, %90'ı hissetmemektedir.

Araştırmaya katılanlardan geldikleri ilk dönem, 6 ay sonra ve 12 ay sonra alınan antropometrik ölçüm (bel çevresi, boy, ağırlık ve BKİ) verilerinden elde edilen değerleri için Friedman testi uygulanmıştır.

Katılımcıların geldiklerinde, 6.ay ve 12.ay ölçülen bel çevresi (cm) değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Katılımcıların ilk bel çevresi ölçüm ortalaması $104,38 \pm 12,12$ bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması $94,39 \pm 10,95$ 'tir. 12. ay ölçüm ortalaması ise $89,07 \pm 9,44$ olarak bulunmuştur.

Katılımcıların, ilk dönem, 6.ay ve 12.ay ağırlık (kg) değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0,01$) Katılımcıların ilk ağırlık ölçüm ortalaması $93,94 \pm 15,62$ bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması $79,80 \pm 13,20$ 'dir. 12. ay ölçüm ortalaması $74,85 \pm 11,32$ olarak bulunmuştur.

Katılımcıların ilk dönem, 6.ay ve 12. Ay BKİ (kg/m^2) değerleri arasında bir fark vardır ($p < 0,01$) Katılımcıların ilk ölçüm ortalaması $33,60 \pm 5,55$ bulunmuştur. 6. ay ölçüm ortalaması $28,41 \pm 4,72$ 'dir. 12. ay ölçüm ortalaması $26,67 \pm 3,91$ olarak bulunmuştur.

Araştırmaya katılanlardan, geldikleri ilk dönem, 6 ay sonra ve 12 ay sonra ölçülmüş kan bulguları (HOMA_IR, Total Kolesterol, LDL, HDL ve Trigliserit) istenmiş olup elde edilen kan bulguları ölçüm değerleri için Friedman testi uygulanmıştır.

3 farklı zamanda ölçülen kan HOMA_IR, Total Kolesterol, LDL, HDL ve kan Trigliserid değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0,01$). Katılımcıların geldiklerinde, 6. ay ve 12. ay HOMA_IR ölçüm ortalaması sırası ile $4,18 \pm 1,17$, $2,96 \pm 0,64$, $2,42 \pm 0,32$ olarak bulunmuştur. Katılımcıların, geldiklerinde Total Kolesterol

ölçüm ortalaması $221,31 \pm 30,69$, 6. ay ölçüm ortalaması $205,20 \pm 17,36$ ve 12. ay ölçüm ortalaması $201,14 \pm 17,10$ olarak bulunmuştur. Katılımcıların, ilk kan LDL ölçüm ortalaması $148,77 \pm 21,03$, 6. ay ölçüm ortalaması $135,53 \pm 10,28$ ve 12. ay ölçüm ortalaması ise $131,70 \pm 9,56$ olarak bulunmuştur. Katılımcıların ilk kan HDL ölçüm ortalaması $42,95 \pm 6,65$ olup; 6. ay ölçüm ortalaması $46,18 \pm 4,96$ ve 12. ay ölçüm ortalaması $48,34 \pm 5,29$ olarak bulunmuştur. Katılımcıların, ilk kan Trigliserit ölçüm ortalaması $192,35 \pm 33,51$ olup; 6. ay ölçüm ortalaması $149,26 \pm 30,42$ ve 12. ay ölçüm ortalaması $140,43 \pm 23,22$ olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak, bu araştırmaya katılan bireylere uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin, abdominal obezite ve insülin direncine olan etkisi; bel çevresi ölçümleri, antropometrik ölçümler ve kan bulgularına göre değerlendirildiğinde anlamlı ilişki bulunmuştur.

İnsülin direnci tedavisinde diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin önemli ve gerekli olduğu bilinmelidir. Diyetle alınan enerjinin içeriği iyi ve dengeli düzenlenmeli, fiziksel aktivite sıklığı arttırılmalı ve yaşam tarzı değişikliği sağlanmalıdır. Yalnızca diyetle bile insülin direncinin tedavi edilebilir olduğu ve insülin direncine bağlı gelişen komplikasyonların azaltılabildiği ve diğer metabolik ve kronik hastalıkların oluşma riski azaltılabilir olduğunun üzerinde durulmalıdır.

Abdominal obezitede özellikle android (elma) tip obezitenin yol açtığı kardiyovasküler hastalıklar, insülin direnci, hipertansiyon, ateroskleroz gibi metabolik komplikasyonlara daha fazla eşlik ettiği bilinmelidir. Elbette vücutta biriken yağ dağılımındaki artışın her koşulda metabolik komplikasyonlar ve mortalite riskini arttıracağı unutulmamalıdır.

Tıbbi beslenme, metabolik, kronik ve inflamatuvar hastalıkların tedavilerinde anahtar rol oynar. Hastalıkların beslenme tedavisinde genel olarak, karbonhidrat kısıtlanmalı ve karbonhidrat kaynaklarından glisemik indeksi düşük olanlar seçilmeli, diyet posası arttırılmalı, sağlıklı yağlar (özellikle omega 3) arttırılmalı, yeterli su tüketilmeli ve sigara ile alkol kullanılmamalıdır.

Bireylerin, koruyucu sağlık hizmetleri ve multidisipliner yaklaşım gereğince, düzenli olarak tetkik ve tahlil yaptırılmaları için bilgilendirilmeleri ile sağlıklı beslenme

modelini öğrenmek, benimsemek ve idame ettirmek adına beslenme uzmanlarından yardım almaları ve gerektiğinde psikojik rehberlik hizmeti almaları önerilebilir.

Bu çalışmada yapılan önerilerle ilgili daha kapsamlı ve kesin sonuçlar elde etmek için araştırmanın daha geniş popülasyonda yapılması ve analitik bulgularla desteklenmesi gerekmektedir.



KAYNAKÇA

- 1.WHO “ Ten threats to global health in 2019”, 2019, <https://www.who.int/emergencies/ten-threats-to-global-health-in-2019>, Erişim: 7 Haziran 2019.
2. Yılmazbaş P, Gökçay G. “Çocukluk çağı obezitesi ve önlenmesi”, *Çocuk Dergisi*, 2018, 18(3):103-112.
3. TEMD Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu, “Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu”, *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara*, 2019.
- 4.WHO “Obesity”, <https://www.who.int/topics/obesity/en/> , Erişim: 18 Haziran 2019
5. Torres Y.C, “Kathol R.E. Natritoretic peptides obesity and cardiovascular diseases”. *Rev Assoc Med Bras.* 2015, 61/1: 19-20.
6. Ulu MS, Yüksel Ş. İnsülin direnci”, *Kocatepe Tıp Dergisi*, 2015, 16; 238-243.
7. Ahsen A, Ulu MS, Acay A, Elbir A, Yüksel Ş. “Diyabetik olmayan bireylerde insülin direnci mikroalbuminüri ilişkisi”, *Bozok Tıp Dergisi*, 2014, 4 (3); 34-40.
- 8.Esma Güldal Altunoğlu E. “İnsülin direnci”, *İstanbul Tıp Dergisi*, 2012, 3 (3); 137-140.
- 9.Özcan Ş. ‘İnsülin tedavisinin yönetimi bölüm 5’”, *Diyabet hemşireliği Derneği Kitabı ‘ty’* http://www.tdhd.org/dhd_kitab.php Erişim 18 ağustos 2019
10. Türkiye Diyabet Vakfı. *İnsülin direnci çalıştay sonuç raporu*, 2017, İstanbul.
11. Salman S, Demirsoy EO, Bilen N, Cantürk Z, Aktürk AŞ, Bayramgürler D, Kıran R. “Androjenetik alopesili kadınlarda insülin direnci ve metabolik sendrom”, *Türkderm Dergisi*, 2015, 49; 134-138.
12. Kutlu R, Sayın S, Koçak A. “Tanı almamış tip 2 diyabet için bir tarama metodu olarak fin diyabet risk anketi uygulanabilir mi”, *Konuralp Tıp Dergisi*, 2016, 8 (3); 158-166.

13. Özer EM. “İnsülin direnci”, *Maltepe Tıp Dergisi*, 2015, 7 (2); 1-5.
14. Altuntaş Y. İnsülin direncinde tanı testleri. *Journal Clinic Medicine*, metabolik sendrom özel sayısı. İstanbul, 2005: 12-8.
15. Buchanan TA, Watanabe RM, Xiang AH. Limitations in surrogate measures of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95: 4874-6.
16. Baban B, Thorell A, Nygren J ve ark. Determination of 9 Insulin resistance in surgery the choice of method is crucial. *Clinical Nutrition*; 2014 1/6.
17. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care* 2004;27(6): 1487-95.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28 (7): 412-9.
19. Katz A, Nambi SS, Mahter K. “Qualitative insulin sensitivity check index: a simple accurate method for assessing insulin sensitivity in humans.” *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(7):2402-10.
20. Korkut İ. *Ötiroid bireylerde insülin direnci*. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, 2013, Kahramanmaraş.
21. Landsberg L. “Insulin resistance and the metabolic syndrome”, *Diabetologia*, 2005, 48; 1244-1246.
22. Elliott SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. “Fructose weight gain and the insulin resistance syndrome”, *Journal Clinical Nutr.* 2002, 76; 911-922.
23. Petrie JR. “Evidence-based estimation of insulin resistance”, *Diabetologia*, 2014, 57; 1743-1745.
24. DeFronzo RA, Del Prato S. “Insulin resistance and diabetes mellitus”, *Journal of Diabetes and Complications*, 1996, 10; 243-245.
25. Savaş HB, Gültekin F. İnsülin Direnci ve Klinik Önemi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 2017, 24(3):116-125.

26. Ekici M, Nergiz Unal R, İnsülin direnci yağlı yeme isteği ile CD36 reseptör ilişkisi *Turkish Journal of Agriculture - Food Science and Technology*, 2017 5(9):1108-1118.
27. Burger, KN, Beulens JW, Van der Schouw Y T, Sluijs I, Spijkerman AM, Sluik D, Nöthlings U, ‘‘Dietary Fiber, Carbohydrate Quality and Quantity, and Mortality Risk of Individuals with Diabetes Mellitus’’ *PLoS ONE*, 2012, 7(8).
28. Sievenpiper, J. L., Chan, C. B., Dworatzek, P. D., Freeze, C., & Williams, S. L. Nutrition Therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, 2018, 42: S64-S79.
29. A Rietman, J Schwarz, D Tomé, FJ Kok, M Mensink ‘‘ High dietary protein intake, reducing or eliciting insülin resistance?’’ *European Journal of Clinical Nutrition* 2014, 68: 973–979.
30. Ble-Castillo, JL Aparicio-Trapala, MA Juárez-Rojop, IE Torres-Lopez, JE Mendez, JD Aguilar-Mariscal, H Diaz-Zagoya, JC, ‘‘ Differential Effects of High-Carbohydrate and High-Fat Diet Composition on Metabolic Control and Insulin Resistance in Normal Rats’’, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2012, 9(5):1663-1676.
31. Kaya N, Özel HG, ‘‘Diyabette Diyet Proteinleri ve Yağlarının Kan Glukozu Üzerine Etkileri’’ *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 2014, 42(1):80-85
32. Rocha DM, Bressan, J, Hermsdorff, HH, ‘‘The role of dietary fatty acid intake in inflammatory gene expression: a critical review’’, *Sao Paulo Medical Journal*, 2017, 135(2), 157-168.
33. Öztürk ÖG, Ersoy G, Dayan A. ‘‘ Enerji ve Besin Ögeleri Alımının İnsülin Direnci ve İnflamasyon Bulguları Üzerine Etkileri’’
34. Jialal I, Singh U. ‘‘vitamin C an antiinflammatory agent?’’ *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 83(3), 525-526.
35. Yılmaz Karahan S, Ayaz A. ‘‘ D vitamini metabolik sendrom bileşenlerini etkiler mi?’’, *Turk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi*, 2015, 72(2): 143 – 154

36. Çalışkan Özçelik D, Koçer H, Kasım İ, Şencan İ, Kahveci R, Özkara A. ‘‘D Vitamini’’, *Turkish Medical Journal*, 2012, 6(2)
37. World Health Organization. ‘‘Obesity: preventing and managing the global epidemic’’ *WHO Technical Report Series*, Geneva 2000
38. Kalan Işıl, Yeşil Y. ‘‘Obezite ile İlişkili Kronik Hastalıklar’’, *Mised Dergisi*, 2010, 23-24
39. TEMD Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu, ‘‘Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu’’, *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği*, Ankara, 2018.
40. T.C. Sağlık Bakanlığı. ‘‘Dünyada obezitenin görülme sıklığı ‘‘ *Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü*’’, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/dunyada-obezitenin-gorulme-sikligi.html> Erişim: 9 Eylül 2019
41. T.C. Sağlık Bakanlığı. ‘‘Türkiye’de obezitenin görülme sıklığı ‘‘ *Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü*’’, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/turkiyede-obezitenin-gorulme-sikligi.html> Erişim: 15 Eylül 2019
42. Akbulut GÇ, Özmen MM, Besler HT, ‘‘Obezite ‘‘, *Tubitak Bilim ve Teknik Dergisi*, Mart, 2007
43. Aygün N. ‘‘ Obezite Tanımı, Komplikasyonları, Endokrin Kontrolü ve Beslenme Tedavisi’’, *Okmeydanı Tıp Dergisi* 30, 2014, (Ek sayı 1): 45-49.
44. Aslan M. *Demanslı Bireylerde Malnütrisyonun Düşme Riskine Etkisi (Tez)*. Okan Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi; 2017
45. NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel. ‘‘ The Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults’’ *NIH Publication*, October 2000

46. Gülmez H, Kut A. ‘‘ Metabolik sendromu olan hastalarda visseral yağlanma oranı ve boyun çevresi arasındaki ilişki’’, *Genel Tıp Dergisi*, 2017; 27(1): 15-22
47. *Metabolik Sendrom Kılavuzu*, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2009
48. Akbulut G. ‘‘ Metabolik Sendroma Genel Bakış ve Tıbbi Beslenme Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar’’, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, 2018
49. Akbulut G, Rakıcıoğlu N, ‘‘ Şişmanlığın beslenme tedavisinde güncel yaklaşımlar’’ *Genel Tıp Dergisi*, 2010;20(1):35-42
50. Raynor HA, Jeffery RW, Phelan S, Hill, JO, Wing RR. ‘‘Amount of Food Group Variety Consumed in the Diet and Long-Term Weight Loss Maintenance’’ *Obesity Research*, 2005, 13(5), 883-890
51. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Stern, L. ‘‘A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity’’, *New England Journal of Medicine*, 2003, 348(21), 2074-2081
52. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D’Alessio DA. ‘‘ A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women’’ *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2003, 88(4), 1617-1623.
53. Çelebi MM. ‘‘Metabolik sendrom ve fiziksel aktive ‘‘, *Turkiye Klinikleri J Sports Med-Special Topics*, 2015;1(1):13-23
54. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açikel M. ‘‘Obezite ve metabolik sendrom’’, *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 2008, 6 (3) :168 -174
55. Işıldak M, Güven GS, Gürlek A. ‘‘Metabolik sendrom ve insülin direnci’’, *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2004; 35:96-99

56. Sarnali TT, Moyenuddin PK. "Obesity and disease association", *AKMMC Journal*, 2010, 1 (2); 21-24.
57. Maria P, Evagelia S. "Obesity disease", *Health Science Journal*, 2009, 3 (3); 132-138.
58. Alpcan A, Arıkan Durmaz Ş. "Çağımızın dev sorunu: çocukluk çağı obezitesi", *Turkish Clinics and Laboratory*, 2015, 6 (1); 30-38.
59. Kopelman PG., Dunitz M. (2003) *Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi*, 1.Baskı, And Yayıncılık, İstanbul.
60. Tam AA, Çakır B. "Birinci basamakta obeziteye yaklaşım", *Ankara Medical Journal*, 2012, 12 (1); 37-41.
61. Önal Z. Adal E. "Çocukluk çağında obezite", *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 2014, 30; 39-44.
62. Govers E. "Obesity and insulin resistance are the central issues in prevention of and care for comorbidities", *Healthcare Journal*, 2015, 3; 408-416.
63. Ata A. *Obezite ve metabolik sendromda sitokinlerin rolü*. Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2007, Ankara.
64. Balkan F. "Metabolik sendrom", *Ankara Medical Journal*, 2013, 13 (2); 85-90.
65. Koran S. *Obezitesi ve abdominal obezitesi olan hastalarda kardiyovasküler risk profili karşılaştırılması*. Uzmanlık Tezi, Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2009, İstanbul.
66. Mert M, Adaş M. "Obezitenin endokrin ve metabolik komplikasyonları", *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 2014, 30; 1-4.
67. Martinez KE, Tucker LA, Bailey BW, LeCheminant JD. "Expanded Normal Weight Obesity and Insulin Resistance in US Adults of the National Health and Nutrition Examination Survey", *Journal of Diabetes Research*, 2017.
68. Govers E. "Obesity and Insulin Resistance Are the Central Issues in Prevention of and Care for Comorbidities", *Healthcare*, 2015, 3; 408-416.

69. Makris A, Ph. D, R. D, Foster GD. ‘‘ Dietary Approaches to the Treatment of Obesity’’, *Psychiatr Clin North Am.*, 2011, 34(4): 813–827.
70. Govers E, Slof EM, Verkoelen H, Ten Hoor-Aukema NM, Centre K. ‘‘ Guideline for the Management of Insulin Resistance’’, *Int J Endocrinol Metab Disord*, 2015, 1(3).
71. Hirata T, Higashiyama A, Kubota, Nishimura K, Sugiyama D, Kadota A, Nishida Y, Imano H, Nishikawa T, Miyamatsu N, Miyamoto Y, Okamura T. ‘‘ HOMA-IR Values are Associated With Glycemic Control in Japanese Subjects Without Diabetes or Obesity: The KOBE Study’’, *J Epidemiol*, 2015, 25(6):407-414.
72. Chaiyasoot K, Sarasak K, Pheungruang B, Dawilai S, Pramyothin P, Boonyasiri A, Supapueng O, Jassil FC, Yamwong P, Batterham RL. ‘‘ Evaluation of a 12-week lifestyle education intervention with or without partial meal replacement in Thai adults with obesity and metabolic syndrome: a randomised trial’’, *Chaiyasoot et al. Nutrition and Diabetes*, 2018, 8:23.
73. Romaguera D, Angquist L, Du H, Jakobsen MU, Forouhi NG, Halkjær J, Feskens EJM, van der A DL, Masala G, Steffen A, Palli D, Wareham NJ, Overvad K, Tjønneland A, Boeing H, Riboli E, Sørensen TIA. ‘‘ Dietary Determinants of Changes in Waist Circumference Adjusted for Body Mass Index – a Proxy Measure of Visceral Adiposity’’, *Plos ONE*, 2010, 5.
74. Magkos F, Yannakoulia M, Chan JL, Mantzoros CS. ‘‘ Management of the Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes Through Lifestyle Modification’’, *Annu Rev Nutr*. 2009, 29: 223–256.
75. Orbay E, Demiral BH, Tüzün S, Öner C. ‘‘ The Association Of Insulin Resistance With Body Mass Index And Body Fat Percentages In Non-Diabetic Obese Women’’, *Anatol JFM* , 2018, 1; 13-16.
76. Perrigue MM, Drewnowski A, Wang CY, Neuhaus ML. ‘‘ Higher Eating Frequency Does Not Decrease Appetite in Healthy Adults’’, *The Journal of Nutrition*, 2015, 59-64.

77. Cleobury L, Tapper K. ‘‘ Reasons for eating ‘unhealthy’ snacks in overweight and obese males and females’’, *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 2014, 27: 333-341
78. Palmer MA, Capra S, Baines SK. ‘‘ A systematic review of the association between eating frequency, weight and health.’’, *School of Public Health Griffith University Gold Coast, Australia*, 2009.
79. Macht M, Gerer J, Ellgring H. ‘‘ Emotions in overweight and normal-weight women immediately after eating foods differing in energy’’, *Physiology & Behavior*, 2003, 80(2-3): 367-374.
80. Chen JH, Ouyang C, Ding Q, Song J, Cao W, Mao L. ‘‘ A Moderate Low-Carbohydrate Low-Calorie Diet Improves Lipid Profile, Insulin Sensitivity and Adiponectin Expression in Rats’’, *Nutrients*, 2015, 7: 4724-4738.
81. Çöl BN. ‘‘ İnsülin Direnci Olan Obezlerde Beslenme Tedavisinin Glikoz, İnsülin Ve Lipit Parametreleri Üzerine Etkisi (Tez), Okan Üniversitesi, Beslenme Ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi; 2018.

EKLER

EK 1. ANKET FORMU

İnsülin Direnci Tanısı Almış ve Abdominal Obezitesi Olan 18-65 Yaş Arası Bireylere Uygulanan Tıbbi Beslenme Tedavisinin İnsülin Direnç Seviyelerine ve Abdominal Obeziteye Etkisi

Anket No:

Tarih:

İ) GENEL BİLGİLER

1. Doğum Tarihi:

2. Cinsiyet:

1. Erkek

2. Kadın

3. Medeni Hal:

1. Evli

2. Bekar

3. Dul

4. Çalışıyor musunuz?

1. Evet

2. Hayır

5. Kliniğe başvurma nedeniniz nedir?

1. Kilo almak için

2. Kilo vermek için

3. Diyabet

4. İnsülin direnci

5. Kalp-damar hastalıkları

6. Diğer

II) SAĞLIK VE BESLENME DURUMU

	Evet	Hayır
1. Hekim tarafından tanısı konmuş herhangi bir sağlık sorunuz var mı? Birden fazla işaretleyebilirsiniz.	Diyabet İnsülin direnci Akciğer hastalıkları Hipertansiyon Ülser-Gastrit Böbrek hastalıkları Kalp-Damar hastalıkları Troid Karaciğer-Safra hastalıkları Over kistleri Diğer (.....)	
2.Hekim tarafından reçete edilmiş ilaç kullanıyor musunuz?	İlaç adı:.....	
3.Geçmişte antidepresan kullanımınız oldu mu?		
4.Geçirdiğiniz bir ameliyat var mı?		
5.Ailede diyabet hastalıkları olan bireyler var mı?		
6.Ailede gizli şeker – hipoglisemi olan bireyler var mı?		
7.Ailede yüksek tansiyon olan bireyler var mı?		
8.Ailede kalp hastalıkları olan bireyler var mı?		
9.Sigara kullanımı	Günde adet	
10.Alkollü içecek tüketimi	Sıklık/.....	
11.Günlük öğün sayısı	Sıklık/.....	
12.Yemeklerden sonra baygınlık, uyku çökmesi hissi		
13.Gün içinde aşırı tatlı yeme isteğiniz var mı?		
14.Gece yarısı yemek yeme durumunuz var mı?		
15.Sık sık acıkıp atıştırma yapar mısınız?	Sıklık/.....	
16.Atıştırma yaptıktan sonra pişmanlık hissi		
17.Düzenli fiziksel aktivite yapıyor musunuz?	Sıklık/.....	

III) HASTANIN DOSYASINDAN ALINAN ÖLÇÜM DEĞERLERİ

	İlk ÖLÇÜM	6. AY	12.AY
Bel			
Boy			
Ağırlık			

BKI			
HOMA_IR			
Total kolesterol			
LDL			
HDL			
Trigliserit			



EK 2. ONAM FORMU

Tarih: 01.01.2016

Çalışmaya Katılma Onayı

Çalışmaya katılım onayı belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Araştırmacı saklamam için bu belgenin bir kopyasını bana teslim etmiştir.

Adı Soyadı:

İmza:

<i>Araştırmacı¹ Adı Soyadı:</i>	Dyt. Didar Kolaç	<i>İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>	Dört Mevsim Beslenme ve Diyet Danışmanlığı Mimar Sinan Mahallesi Mimar Sinan Caddesi Yıldız İş Merkezi No:20 1/3 Çekmeköy/İSTANBUL Telefon: 0216 999 16 60	

1:Araştırmaya katılacak katılımcıyı araştırma hakkında bilgilendiren kişi

EK 3. ETİK KURUL ONAYI

OKAN ÜNİVERSİTESİ
Etik Kurul Kararı

Toplantı Tarihi: 12.03.2018

Toplantı Sayısı: 92

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Mithat Kıyak	(Başkan)
Prof. Dr. Mazhar Semih Baskan	(Üye)
Prof. Dr. Dilek Öztürk	(Üye)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Prof. Dr. Ali Tayfun Atay	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nermin Bölükbaşı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nihat Özaydın	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Erdiñ Ünal	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Kerime Derya Beydağ	(Üye)

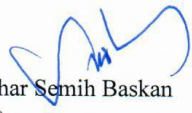
Okan Üniversitesi Etik Kurulu 12.03.2018 tarihinde Prof. Dr. Mithat Kıyak Başkanlığında toplandı.

Yapılan görüşmeler sonucunda;

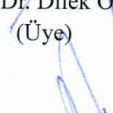
Karar 6. Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü-Beslenme ve Diyetetik bölümünden **Didar KOLAÇ**'ın **"İnsülin Direnci Tanısı Alan ve Abdominal Obezitesi Olan Bireylere Uygulanan Tıbbi Beslenme Tedavisinin, İnsülin Direnç Seviyelerine ve Abdominal Obeziteye Etkisi"** başlıklı çalışması için başvuru talebi uygun görülüp oy birliği ile onaylanmıştır.




Prof. Dr. Mithat Kıyak
(Başkan)




Prof. Dr. Mazhar Semih Baskan
(Üye)



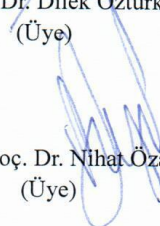
Prof. Dr. Dilek Öztürk
(Üye)




Prof. Dr. Ali Tayfun Atay
(Üye)




Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen
(Üye)



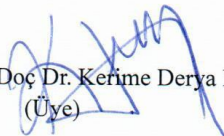
Yrd. Doç. Dr. Nihat Özaydın
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Erdiñ Ünal
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Nermin Bölükbaşı
(Üye)



Yrd. Doç. Dr. Kerime Derya Beydağ
(Üye)

EK 4. ÖZGEÇMİŞ

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel bilgiler

Adı	Didar	Soyadı	KOLAÇ
Doğum yeri	Diyarbakır /Merkez	Doğum Tarihi	18.06.1989
Uyruğu	T.C.	Telefon	5357431339
e-mail	kolac.ddd@gmail.com		

Eğitim Düzeyi

Derece	Alan	Okul	Yıl
Lisans	Beslenme ve Diyetetik	Haliç Üniversitesi	2012
Lise	Sayısal	Özel Ortadoğu Lisesi	2006

İş Deneyimi

Görev	İş Yeri	Süre
Diyetisyen	Dört Mevsim Diyet Danışmanlığı Çekmeköy Tıp Merkezi	03/2016- Halen 11/2012-03/2016

Yabancı Diller

Yabancı Diller	Okuduğunu Anlama	Yazma	Konuşma
İngilizce	İyi	orta	Orta